Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Hans Spatz und Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor
MÜNCHEN, 4. JANUAR 1957 99. JAHRGANG · HEFT 1

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. *H. W. Knipping*)

Regionale Funktionsanalyse in der Kreislauf- und Lungen-Klinik mit Hilfe der Isotopenthorakographie und der selektiven Angiographie der Lungengefäße*)

Beitrag zur präoperativen Funktionsanalyse in der Thoraxchirurgie

von H. W. KNIPPING, W. BOLT, H. VALENTIN, H. VENRATH und P. ENDLER

Zusammenfassung: Bei einer Wertung der angeführten Methoden zur Kreislauf- und Lungenfunktionsdiagnostik, insbesondere zur regionalen Analyse peripherer pulmonaler Veränderungen ist festzustellen, daß die selektive Lungenangiographie am ehesten geeignet erscheint, streng lokalisierte Aussagen über die Lungenzirkulation zu machen. Die Isotopenthorakographie mit radioaktiven Edelgasen (Xenon 133) ist zur regionalen Ventilationsanalyse als grundsätzlich neue Methode hinzugekommen. Sie bietet den großen Vorteil, daß sie im Gegensatz zur Bronchospirographie den Patienten in keiner Weise belastet. Sie ergänzt die selektive Lungenangiographie in idealer Weise.
Weiterhin hat sich uns die Heranziehung der radioaktiven Edelgase zur exakten Erfassung des Residualvolumens und zur Sofortanalyse der Exspirationsluft bei der Totraum-Bestimmung als zweckmäßig erwiesen.
Diese neuen Beiträge zur regionalen Funktionsanalyse im Thoraxbereich dienen vorzüglich, aber nicht ausschließlich, der präoperativen Diagnostik und der vor vielen Thoraxoperationen unerläßlichen Sondierung des Operationsterrains. Nur so ist speziell in der Lungenchirurgie ein selektives, optimal schonendes Operieren möglich. Für die Herzchirurgie ergeben sich neue Perspektiven.

Summary: After an evaluation of various methods for the diagnosis of pulmonary function, especially for the regional analyzis of peripheral alteration, the authors state that the selective angiography of the lungs is apparently the most suitable method for obtaining strictly localized findings of the pulmonary function. The isotope-thoracography by means of radio-active rare constituents from the atmosphere has been established as a completely new method for the regional ventilation analyzis. Compared with bronchospirography it has the great advantage of being harmless to the patient. It supplements the selective pulmonary angiography in an ideal way.
Furthermore, the utilization of radio-active rare gases has proved its value for the accurate determination of the residual volume and for the immediate analyzis of expirated air in the determination of the dead space.
These new contributions to the regional analyzis of functions within the thoracical cavity are preferably, but not exclusively, used for the pre-operative diagnosis and for the probing of the operation field, which is indispensable for the preparation of thorax operations. Only in this way is a selective and careful operation possible in surgery of the lungs.

Résumé: On a comparé les différentes méthodes qui sont utilisées pour les diagnostics pulmonaires fonctionnels et en particulier celles qui ont pour but d'étudier les altérations périphériques régionales. Cette étude comparative a montré que c'est surtout l'angiographie sélective pulmonaire qui permettait de faire des investigations bien localisées de la circulation pulmonaire. Comme méthode tout à fait neuve, la thoracographie aux isotopes avec des gaz rares (xénon 133) vient encore s'y ajouter. Elle a le grand avantage de ne pas gêner le malade à l'encontre de la bronchospirographie. Elle complète d'une manière idéale l'angiographie pulmonaire sélective.
L'emploi de gaz rares radioactifs s'est également montré utile pour la détermination du volume résiduel et pour faire des analyses immédiates de l'air expiratoire lors de la détermination de l'espace mort.
Ces nouvelles contributions à l'analyse fonctionelle régionale du thorax servent principalement mais non exclusivement au diagnostic préopératoire et au sondage du terrain préopératoire, examen qui est devenu indispensable avant beaucoup d'interventions sur le thorax. C'est seulement ainsi qu'on peut actuellement, surtout dans la chirurgie pulmonaire, épargner d'une façon optimale et sélective l'opéré.

Es liegt kaum mehr als 40 Jahre zurück, daß die Funktionsdiagnostik der Atmung noch als Aufgabe theoretisch-physiologisch denkender Naturwissenschaftler betrachtet wurde. Es ist etwa die gleiche Zeit verstrichen, daß die ersten, später zu Routinemethoden ausgebauten Operationen an der Lunge durchgeführt wurden. Die Entwicklung der Thoraxchirurgie ist in Deutschland mit den Namen Rehn, Brauer, Sauerbruch, Schmieden und Frey eng verknüpft. Ohne eine verfeinerte Funktionsdiagnostik wäre der methodische und praktische Fortschritt in der Lungen- und Herzchirurgie kaum möglich gewesen, oder er wäre mit einer viel größeren Mortalität belastet, als er es war und ist. Neben die Pneumektomie und die Lobektomie ist die Segment- und Subsegmentresektion getreten.

Die übliche globale Lungenfunktionsprüfung erlaubt aber nicht eine solch gezielte Diagnostik, wie sie für eine Segmentanalyse nötig ist. Wir sind zwar in der Lage, mit Hilfe der kontinuierlichen Messung der Gasdurchmischungsverhältnisse in den Lungen festzustellen, ob eine gleichmäßige oder ungleichmäßige Belüftung stattfindet, ohne aber etwas darüber aussagen zu können, wo diese Störungen lokalisiert sind.

Nachdem wir in den vergangenen Jahren (Knipping, Bolt, Valentin und Venrath) über die Spirographie, die Bronchospirographie und über andere Methoden zur Erfassung der ventilatorischen und respiratorischen Funktion der Lunge

*) Nach Referaten, gehalten auf dem IV. Internationalen Kongreß für Erkrankungen der Thoraxorgane in Köln (19.—23. August 1956), von H. W. Knipping, W. Bolt, H. Valentin und H. Venrath (s. Lit.).

berichtet haben, sei im folgenden auf die funktionelle regionale Analyse des Lungenkreislaufs und der Ventilation eingegangen, wie sie sich uns an einem großen Material, insbesondere bei der prä- und postoperativen Beurteilung, als praktisch sehr wertvoll erwiesen hat.

Zur funktionellen regionalen Analyse des Lungenkreislaufs

Indirekt und bruttomäßig kann man die Gesamtdurchblutung der Lunge aus der O_2-Aufnahme und der arteriovenösen O_2-Differenz ermitteln.

Bei der **detaillierten Untersuchung der pulmonalen Durchblutungsverhältnisse** müssen wir grundsätzlich zwei Formen der Kontrastdarstellung unterscheiden:

1. Die globale Lungenangiographie oder die Angiokardiopneumographie und
2. die selektive Angiographie der Lungenstrombahn.

Steht demgegenüber die ventilatorische Funktion der Lunge zur Diskussion, so ist in Analogie zu obiger Einteilung die globale Spirographie von der Bronchospirographie und von der neuentwickelten, ins einzelne gehenden Isotopenthorakographie abzutrennen (s. u.).

Die Angiokardiopneumographie, die zuerst von Forssmann, dann von Lopo de Carvalho und weiter von Heuser, Conte und Costa, Robb und Steinberg, Loeffler und Rimini angewandt wurde, gibt nach Injektion größerer Kontrastmittelmengen (50—70 ccm) in eine periphere Extremitätenvene oder über eine Sonde in das rechte Herz ein simultanes Füllungsbild beider Lungen, wobei noch eine ausreichende Kontrastfüllung bis zu den Segmentarterien zustande kommt. Die Lungenperipherie läßt sich so aber meist schlecht darstellen.

Bei der von uns angegebenen **selektiven Angiographie der Lungenstrombahn** (s. Lit.), die mit kleinen Kontrastmittelmengen über eine bis zu dem zu untersuchenden Lungensegment eingeführte Herzsonde erfolgt, ergibt sich eine klare Gefäßzeichnung der Lungenperipherie (5—10 ccm Urografin 76%).

Auf Einzelheiten der technischen Durchführung soll hier nicht eingegangen werden, es sei auf das entsprechende Schrifttum verwiesen (Bolt, Forssmann, Rink; Knipping, Bolt, Valentin, Venrath).

In unseren klinischen Studien kristallisierte sich immer mehr die Tatsache heraus, daß gerade die angiographische Darstellung der Lungenstrombahn-Peripherie für die Beurteilung der funktionellen und morphologischen Zirkulationsverhältnisse besonders aufschlußreich ist.

Zunächst begnügten wir uns damit, aus der Darstellung von selektiven Lappen- und Segmentangiogrammen die Kriterien herauszufinden, die besonders auch im Hinblick auf die präoperative Funktionsdiagnostik von Bedeutung sein können.

Später sind wir bewußt weitergegangen, weil sich — erst etwa von der Größenordnung eines Subsegmentes angefangen — das Abhängigkeitsverhältnis zwischen Ventilation und Zirkulation in regionaler Sicht erfassen läßt.

Gerade diese regionalen Aussagen sind uns entscheidend wichtig in der Thoraxchirurgie. Bei der selektiven Kontrastdarstellung des Gefäßsystems sind zwei Phasen von grundsätzlicher Bedeutung: die präkapillare Phase und die kapillare Phase. Beide gestatten es, nicht nur das morphologische Substrat einer lokalen Funktionsänderung sichtbar zu machen, sondern lassen auch den Durchfluß der Blutvolumina in funktioneller Sicht erfassen.

In der für die respiratorische Funktion entscheidenden Gefäßperipherie der Lungen sind somit lokalisierte Störungen, auch subtilster Art, im einzelnen nachweisbar geworden.

Auf Grund unserer Untersuchungen lassen sich folgende Feststellungen treffen (vgl. Bolt, Rink: Thoraxchirurgie 1957, im Druck):

1. Angiographisch ist die Unterscheidung reversibler Atelektasen von irreversiblen Atelektasen möglich.
2. Veränderungen des Lungengefäßnetzes bei chronisch-entzündlichen Prozessen, wie bei der Lungentuberkulose, können exakt erfaßt und hinsichtlich ihrer Folgen für die Funktion näher differenziert werden.
3. Die regionalen Auswirkungen des substantiellen Emphysems lassen sich mit dieser Methode qualitativ wie quantitativ verdeutlichen. Die allgemeine Reduktion des Kapillarnetzes, in apiko-kaudaler Richtung fortschreitend, ist auf diese Weise unmittelbar sichtbar zu machen. Hierbei besteht eine Beschleunigung der Passage in den wenigen verbliebenen Kapillaren und damit eine Verkürzung der Kontaktzeit.
4. Die selektive Angiographie der Lungenstrombahn ist die einzige Methode, welche präoperativ eine Aussage darüber gestattet, ob eine unexpandable Lunge sich nach einer Dekortikation wieder ausdehnen läßt und wieder funktionstüchtig wird (Bolt, de Almeida, Rink).
5. Nach der operativen Behandlung von Lungenkrankheiten können die mit dem Operationstrauma einhergehenden Strombahnveränderungen im einzelnen analysiert werden. So ist es möglich, für die Wahl operativer Verfahren grundsätzliche Hinweise zu erhalten, ob diese Eingriffe in funktioneller Sicht tragbar sind.
6. Bei der präoperativen Beurteilung der Mitralstenose hatte sich gezeigt, daß nur durch die selektive Angiographie der Lungengefäße eine verläßliche Beurteilung des Grades einer bestehenden sekundären Pulmonalsklerose möglich ist.

Zur regionalen Analyse der Ventilation

Da die globalen Methoden der Lungenfunktionsprüfung, wie die Standardspirographie, für spezielle thoraxchirurgische Fragestellungen nicht völlig ausreichen, haben Jakobäeus und Björkman unter Heranziehung der spirographischen Erfahrungen aus unserem Arbeitskreis die Bronchospirographie zur getrennten Ventilations- und Respirationsmessung jeder Lungenseite eingeführt. Es überrascht bei diesen Untersuchungen immer wieder, wenn man sieht, wie enorme Funktionsminderungen oftmals röntgenologisch nur banal imponierende Veränderungen aufweisen können. Wir referierten gemeinsam mit Rink in Brauers Beiträgen zur Tuberkulose darüber.

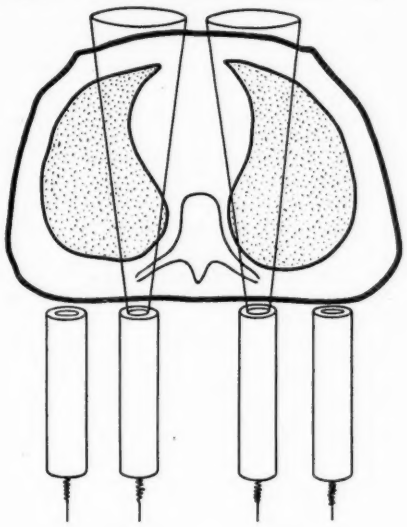
Diesen „mechanischen Methoden" zur Atmungsmessung ist aber am Hauptbronchus rein morphologisch ein Limit gesetzt.

Die Situation, vor der wir uns in der quantitativen, regionalen Lungenfunktionsdiagnostik befanden, hat uns an der Med. Universitätsklinik in Köln veranlaßt, gewissermaßen als Pendant zu der von uns entwickelten, oben beschriebenen selektiven Angiographie der Lungengefäße einen grundsätzlich neuen diagnostischen Weg zu beschreiten.

Wir verwenden auf Vorschlag von Knipping seit längerem inhalierbare radioaktive Gase, und zwar γ-Strahler, deren Registrierung außerhalb des Thorax möglich ist. Die ersten Untersuchungen führten wir 1951 mittels Jodalkylen durch. Diese Substanzen hatten aber den wesentlichen Nachteil, daß das radioaktive Jod in den Lungen vom Blut leicht aufgenommen wird und beim Einströmen in das Herz die Registrierung der Ventilation in den Untergeschossen der Lungen unmöglich macht, da das radioaktives Blut enthaltende Herz Feinheiten in der Ventilationsänderung überstrahlt. Zudem verbleibt Jod zu lange im Körper.

Aus diesen Gründen verwenden wir seit etwa zwei Jahren das radioaktive Edelgas Xenon 133 als Atemgas. Xenon 133, ebenfalls ein γ-Strahler von einer MeV von 0,085 und einer Halbwertzeit von 5,27 Tagen, ist für diese Zwecke optimal. Zudem wird es nicht über das Maß seines physikalischen Löslichkeitskoeffizienten vom Körper aufgenommen, d. h. es geht als Edelgas keine chemischen Verbindungen im Organismus ein und ist dadurch bereits wenige Minuten nach Beendigung der Inhalation wieder vollständig abgeatmet. Das ist insofern wichtig, als man unbedingt bei Arbeiten mit radioaktiven Substanzen den Strahlungseffekt auf den menschlichen Organismus berücksichtigen muß. Die Strahlenexposition des Kranken ist bei Verwendung hochempfindlicher Zählrohre und Verstärkersysteme minimal und absolut unschädlich. Sie betrug bei unseren Untersuchungen etwa $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ der normalen Lungendurchleuchtungsdosis.

Zur **Methodik der Isotopenthorakographie** sei angeführt, daß die vom Geiger-Müller- oder Szintillationszähler aufgenommenen Einzelimpulse über einen Verstärker einem Integrator zugeleitet werden, wodurch nicht Einzelimpulse, sondern Summationswerte mit variierbarer Zeitkonstante aufgenommen werden. Ein Schreibsystem registriert diese Werte als Kurven. Die Patienten atmen mehrere Atemzüge aus einem von uns eigens entwickelten Isotopenspirographen, welcher ein Gemisch von Sauerstoff und inaktivem Xenon sowie eine dosierte Menge Xenon 133 enthält. Registriert wird simultan über symmetrischen Lungenfeldern, in den vorliegenden Untersuchungen an 16 verschiedenen Meßstellen, so daß die Strahlung einzelner Lungengebiete gezielt aufgenommen wird (Abb. 1 und Abb. 2). Das



Isotopenthorakographie

Abb. 1

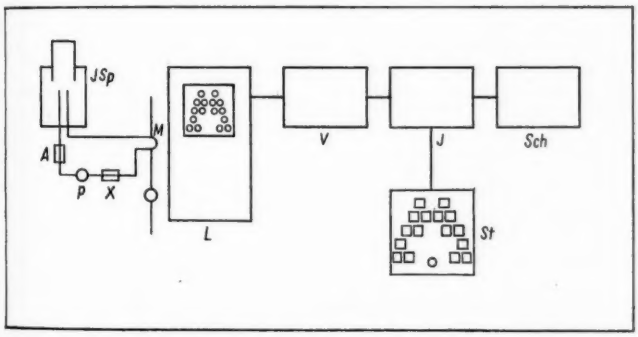


Abb. 2: Übersichtsschema des Isotopen-Thorakographen (nach Prof. Dr. med. Dr. h. c. H. W. Knipping). — J.Sp. = Isotopenspirograph mit P = Pumpe, A = CO_2-Absorber — X = Automatische Zugabe von Xenon[133] — M = Automatisch gesteuertes Mundstück mit 2—3-Wege-Hähnen und Absaugvorrichtung — L = Liege mit Bleiauskleidung und 16 eingebauten, bleiabgeschirmten Zählrohren — V = Verstärkersystem — J = Integrationssystem — ST = Steuerpult mit 16 Kontrollinstrumenten, automatischer und gleichzeitiger Reglungsmöglichkeit aller 16 Integratoren, Schaltung für Atmungsventile und Xenonzugabe — Sch = 16fach-Schreiber

Angebot des radioaktiven Gases wird mittels spezieller Dosierungseinrichtungen automatisch auf einem konstanten gewünschten Wert gehalten. Durch vorheriges Aufsättigen des Organismus mit inaktivem Xenon läßt sich die physikalische Lösung aktiven Xenons weiterhin ausschalten. Es sei in diesem Zusammenhang erwähnt, daß sich dieses Verfahren unter Verwendung von Xenon 133 zur exakten Erfassung des Residualvolumens eignet und sich uns zur Sofortanalyse der Exspirationsluft bei der Totraumbestimmung der Luftwege bewährt hat. Wir werden in Kürze darüber detaillierte Angaben machen.

Diese Isotopenthorakographie ist zu unterscheiden von der γ-Retina, welche vom physikalischen Institut der Technischen Hochschule Aachen (Prof. Fucks, Oberingenieur Schumacher) und dieser Klinik zusammen von Knipping und Liese entwickelt wird. Zielsetzung bei der letzteren ist eine bewegte Bildgebung des Bronchialbaumes, des Herzens usw.

Im folgenden wird über unsere **Ergebnisse bei mehr als 100 Patienten** an Hand von einigen typischen Beispielen berichtet.

Zunächst sei von einem gesunden Probanden orientierend ein normales Angiogramm der Lungengefäße mit dem normalen Isotopenthorakogramm aufgeführt (Abb. 3a, 3b).

In Abb. 3a*) kommen sämtliche Segment- und Subsegmentäste der Arteria pulmonalis bis zur Peripherie hin deutlich zur Darstellung. Keine pathologischen Gefäßveränderungen.

Mit Beginn des ersten Atemzuges und Einströmen des radioaktiven Xenon steigt die Aktivität über allen Lungenteilen weitgehend gleichzeitig und symmetrisch an. Zwischen dem Ausmaß der Aktivität und der Belüftungsgröße besteht bei linearer Verstärkung eine direkte Beziehung. Nach Abschalten des Patienten vom Spirographensystem erfolgt die Registrierung der Entmischungskurven nach dem nämlichen Prinzip. Im allgemeinen entmischen die Obergeschosse der Lungen langsamer als die unteren Partien. Nach etwa 70 Sekunden Außenluftatmung ist der Nullwert der Aktivität über allen Lungenpartien wieder erreicht, d. h. alles aktive Gas hat die Lungen wieder verlassen (Abb. 3 b).

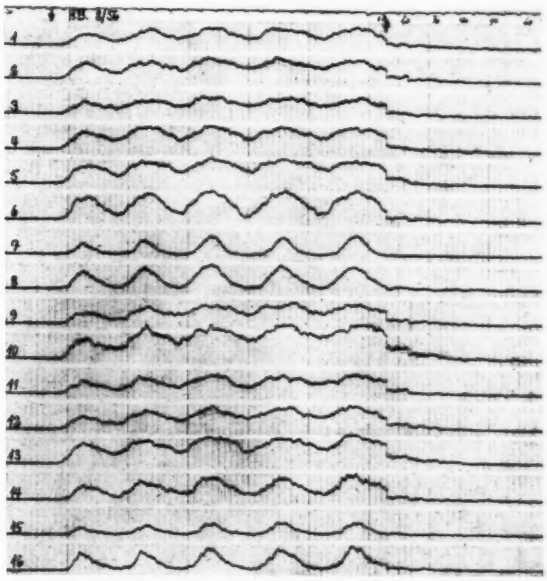


Abb. 3b: Isotopenthorakogramm eines gesunden Mannes von 32 Jahren (Empfindlichkeit = 80, Teilchenzahl = 36 200—31 000/min; Zeitkonstante 0,25")

Ist die Atmung in einzelnen Lungenteilen infolge Zerstörung des Lungengewebes oder Stenosierung eines Bronchus durch Tumoren usw. reduziert oder aufgehoben, so erfolgt der Anstieg der Aktivität über diesen Partien entweder verzögert bzw. schwächer, oder er wird, falls dieser Bezirk von der Ventilation vollständig ausgeschaltet ist, ganz fehlen. Das gleiche gilt für die Durchblutungsverhältnisse, welche durch die selektive Angiographie der Lungengefäße zur Darstellung gebracht werden. (Schluß folgt.)

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. Dr. h. c. Knipping; Prof. Dr. W. Bolt; Doz Dr. H. Valentin; Doz. Dr. H. Venrath; Dr. med. P. Endler. Medizinische Universitätsklinik Köln-Lindenthal, Lindenburg.

*) Abb. 3a s. S. 18.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. *L. Heilmeyer*) und der Inneren Abteilung der Kreiskrankenanstalten Kirchheim/Teck-Nürtingen (Chefarzt: Prof. Dr. med. *K. H. Mellinghoff*)

Beiträge zum Krankheitsbild des „eosinophilen Granuloms"

von E. DUDIK und F. SCHMID

Zusammenfassung: Es werden zwei Fälle von gesicherten eosinophilen Granulomen beschrieben. Neben ausgedehnten osteolytischen Rippenveränderungen mit pleuraler Beteiligung bei dem einen Fall und einer Beobachtungszeit von über 24 Jahren ist als Besonderheit eine allgemeine Drüsenschwellung und Milzvergrößerung hervorzuheben. Der zweite Fall betrifft eine 43j. Frau mit einem solitären eosinophilen Granulom im Bereich des 4. Brustwirbels, das zu einer Querschnittslähmung führte. Operation und Röntgenbestrahlung führten zur restitutio ad integrum und Rezidivfreiheit während der bisherigen Beobachtungszeit von 3 Jahren. Pathogenese, Ätiologie, Klinik, Differentialdiagnose und Therapie werden an Hand der eigenen Fälle und der Literatur eingehend besprochen.

Summary: Two cases of eosinophil granuloma secured by histological evidence are described. In one case examinations revealed osteolytic alterations of the ribs with involvement of the pleura. This case has been under observation for more than 24 years, and as peculiarities showed a general swelling of the lymph-nodes and an enlargement of the spleen. The second case was a women of 43 with a solitary eosinophil granuloma in the area of the 4th thoracic vertebra which led to a transverse paralyzation. Operation and X-ray therapy resulted in complete restitution and so far the patient has been free from relapses during a follow-up period of three years. Pathogenesis, nosology, clinic, differential diagnosis, and therapy are discussed on the basis of own cases and of those published in literature.

Résumé: On décrit deux cas de granulome éosinophilique vérifiés histologiquement. Dans l'un des cas on a trouvé comme particularités en plus d'altérations ostéolytiques radiologiques étendues des côtes avec atteinte de la plèvre et une période d'observation longue de 24 ans, des adénopathies généralisées et une augmentation du volume de la rate. Dans le deuxième cas il s'agissait d'une femme de 43 ans avec un granulome éosinophilique solitaire situé au niveau de la quatrième vertèbre dorsale qui avait provoqué une paralysie transverse. Un traitement opératoire et radiothérapeutique a été suivi d'une guérison intégrale sans récedive après une période d'observation de 3 ans. On expose en détail la pathogénie, la nosologie, la clinique, le diagnostic différentiel et le traitement en se basant sur l'étude des cas personnels et de ceux qui ont été publiés par d'autres auteurs.

Das Krankheitsbild des eosinophilen Granuloms ist sehr mannigfaltig. Die Ursache hierfür liegt in der Möglichkeit des Befalles sämtlicher Organe, wenn auch unter Bevorzugung der Knochen (uni- oder multilokulär). Die Diagnose ist deshalb oft sehr schwierig und ohne histologische Untersuchung meist nicht zu stellen. Die Klärung aber ist wegen seiner günstigen Prognose und den differentialdiagnostisch in Frage kommenden malignen Knochenerkrankungen sehr wichtig. Die beiden folgenden von uns beobachteten Fälle seien wegen ihres besonderen Verlaufs und der besonderen Lokalisation geschildert.

Fall 1: K. T., ein jetzt 54j. Patient, bemerkte erstmals 1932 rechts supraklavikulär und in beiden Leistenbeugen kleine, derbe und nicht schmerzhafte Drüsen, die sich im Laufe der nächsten Monate wieder nahezu völlig zurückbildeten. In den kommenden Jahren war der Patient als Arbeiter bei der Eisenbahn tätig. Die beschriebenen Drüsenschwellungen wechselten an Ausmaß, machten aber eine ärztliche Behandlung nicht notwendig. Erst 1947, also 15 Jahre nach dem Auftreten der ersten, entwickelten sich zusätzlich in der rechten und linken Axilla weitere Drüsenvergrößerungen. Es wurde jetzt eine Probeexzision durchgeführt. Bei der histologischen Untersuchung bestand der Verdacht auf Lymphogranulomatose, ausgesprochen typisch waren die Veränderungen aber nicht, so daß diese Diagnose nur mit Vorbehalt gestellt wurde. 1949 trat eine „Geschwulst" in der vorderen rechten Axillarlinie in Höhe der 7. Rippe auf. Bei der chirurgischen Intervention zeigte sich eine Teilzerstörung der vorderen 7. Rippe rechts mit begleitenden entzündlichen Veränderungen in der Umgebung. Ein Teil der Rippe wurde reseziert, die histologische Untersuchung ergab jetzt den dringenden Verdacht auf ein eosinophiles Granulom. Im Mai/Juni 1950 war der Patient erneut in stationärer Behandlung, und es bestanden jetzt annähernd bohnengroße verschiebliche Drüsenschwellungen an der rechten Halsseite, supraklavikulär, in beiden Axillen und in beiden Leistenbeugen. An der vorderen rechten Brustwand im Bereich der früheren Operationsnarbe hatte sich ein hühnereigroßer, derber, verschieblicher Tumor gebildet mit deutlichen entzündlichen Erscheinungen. Die Milz war mäßig vergrößert, das rote Blutbild unauffällig, die Leukozyten 17200, BSG 17/40. Die Temperaturen waren normal bis subfebril. Die Diazoreaktion war negativ.

Röntgenologisch zeigte sich eine Teilzerstörung der 7. Rippe vorne mit umschriebener pleuraler Reaktion, ähnlich einer pleuralen Tumorbildung (Bild 1 vom 16. Mai 1950. Die Abb. stehen auf S. 17).

Nach Freilegen der 6. bis 8. vorderen Rippen erkannte man einen gänseeigroßen Tumor, der die Rippe und die kostale Pleura befallen hatte und teilweise eitrig eingeschmolzen war. Gleichzeitig fand sich ein mäßig großer abgesackter Pleuraerguß. Die Lungen und die Hili waren nicht befallen. Nochmalige histologische Untersuchung zeigte reichliche retikulozytäre bzw. histiozytäre Proliferationen mit großkernigen, protoplasmareichen Zellen. Zahlreiche Nekrosen bzw. Einschmelzungen waren durch eosinophile Leukozyten bedingt. Damit wurde mit annähernder Sicherheit ein eosinophiles Granulom angenommen unter Ablehnung einer Lymphogranulomatose bzw eines malignen Tumors.

1951 bemerkte der Patient Schmerzen und Anschwellungen im Bereich des oberen Randes des rechten Trapeziusmuskels; ebenso waren die Drüsen in beiden Achselhöhlen und Leistenbeugen gegenüber früher noch mehr vergrößert. Die Milz war unverändert, mäßig vergrößert, derb. Die Leukozyten im Blut hielten sich zwischen 9800 und 10 800. Im Differentialblutbild zeigte sich eine Eosinophilie von 9% bei verstärkter Segmentierung der Granulozyten.

Die Röntgenaufnahme zeigte jetzt insofern eine Befundsänderung, als der destruierende Prozeß vorn an der rechten 7. Rippe zugenommen hatte und das vordere Drittel der Rippe praktisch fehlte. Die tumorgleiche pleurale Reaktion war nicht mehr nachweisbar. Im Bereich des hinteren Drittels derselben Rippe ist es aber wirbelsäulennahe zu einer weiteren Zerstörung mit etwa fünfmarkstückgroßer Verschattung gekommen (Bild 2 vom 28. Juni 1951).

Nach Durchführung einer Röntgentiefenbestrahlung (180 KV, 0,5 Cu, FHD 40 cm, Tubus 10/55) von insgesamt 4200 r gingen die Schmerzen und die Schwellung zurück, der Allgemeinzustand blieb ordentlich. Eine ambulante Röntgenkontrolle 3½ Monate später zeigte die pleurale Reaktion weitgehend abgeklungen, die Osteolyse der proximalen 7. Rippe kam jetzt besonders eindrucksvoll zur Darstellung (Bild 3 vom 5. Oktober 1951).

Im November/Dezember 1955 war der Patient letztmalig in unserer stationären Beobachtung. Es ging ihm in den 4 Jahren seit seinem letzten Krankenhausaufenthalt relativ gut, besondere Behandlungsmaßnahmen wurden nicht durchgeführt. Jetzt klagte er lediglich über

asthmatische Beschwerden und leichte Schmerzen im rechten Oberarm. In beiden Leisten und links supraklavikulär waren kaum haselnußgroße, indolente, gut verschiebliche Drüsen zu tasten. Die Milz war gering vergrößert, die Temperaturen normal, die Blutsenkung 15/40 mm n.W. Im Blutbild 73% Hb, Erythrozyten 4,5 Mill., Leukozyten zwischen 20 000 und 24 000. Im Differentialblutbild 7% Stabk., 67% Segmentk., 1% Baso., 6% Monozyten, 14% Lymphozyten. Die Eosinophilen schwankten bei mehreren Untersuchungen zwischen 4 und 11%. Die Elektrophorese zeigte eine Verminderung der Albumine auf 47,5% unter gleichzeitiger Vermehrung der α_1-Globuline auf 7,6% der α_2-Globuline auf 15,7%, Serumeiweiß 6,5 g%. Die alkalische und saure Phosphatase waren normal, der Serumkalziumwert 11,6 mg%. Im Sternalpunktat zeigte sich eine mäßige Linksverschiebung und Eosinophilie bei sonst unauffälligen Befunden. Die Tuberkulinreaktion nach Mendel-Mantoux bei 1:100 000 schwach positiv. Größe 166 cm, Gewicht 60 kg.

Röntgenuntersuchung: Der Befund am vorderen Ende der 7. Rippe rechts ist unverändert, am hinteren Ende ist teilweise Regeneration zu erkennen. Neu ist jetzt die völlige Zerstörung der 1. Rippe rechts. Die Lungengefäßzeichnung ist insgesamt gering vermehrt, ohne Anhalt für Herdbildung bzw. Hilusveränderungen (Bild 4 vom 10. November 1955).

Erneute histologische Untersuchung einer supraklavikulären Drüse ergab wiederum eindeutige Hinweise auf ein eosinophiles Granulom. Wir führten lediglich symptomatische Behandlung durch, differenzierte Maßnahmen wie Röntgenbestrahlung hielten wir nicht für erforderlich.

Es handelt sich also auf Grund mehrmaliger histologischer Untersuchungen um das Krankheitsbild des eosinophilen Granuloms mit einer Beobachtung des Verlaufes von insgesamt 24 Jahren. Die Diagnose war ohne histologische Untersuchung nicht zu stellen. Die Erkrankung begann mit einer Vergrößerung der supraklavikulären, axillären und inguinalen Lymphknoten, und später wurde auch eine Milzvergrößerung gefunden. So lag die Annahme einer Lymphogranulomatose nahe, zumal auch die histologische Untersuchung zunächst diese Verdachtsdiagnose ergab. Das klinische Bild sprach aber eindeutig dagegen, insbesondere durch den langen gutartigen Verlauf und den guten Allgemeinzustand.

Nach einem etwa 17j. nahezu stationären Verlauf mit Lymphknotenvergrößerung und Milzschwellung kam es jetzt zum Befall des Knochens, der häufigsten Lokalisation des eosinophilen Granuloms, und zwar der 7. Rippe rechts am proximalen und distalen Ende. Die Probeexzision der Rippe und einer Drüse ergaben jetzt die Diagnose eines eosinophilen Granuloms. Die Röntgenaufnahmen lassen einerseits völlige Zerstörung des Knochens ohne Regeneration erkennen, während an anderer Stelle ausgesprochene Regeneration zu beobachten ist. Der zusätzliche Befall mit Zerstörung der 1. Rippe rechts demonstriert außerdem eine bereits bekannte Lieblingslokalisation des eosinophilen Granuloms in den Rippen. Lungen- und Hilusveränderungen fehlten. Die auf den Röntgenbildern zur Darstellung kommenden Verschattungen entsprechen lokalen pleuralen Reaktionen im Bereich der befallenen Rippen. Im Blutbild fand sich eine wechselnd starke Leukozytose und teilweise eine Eosinophilie bis 9% bei entsprechendem Befund im Sternalmark. Eine stärkere Anämie wurde nicht beobachtet. Störungen im Mineralhaushalt fehlten. Das Allgemeinbefinden wurde nur unbedeutend beeinträchtigt, so vollzog sich die Zerstörung der 1. Rippe nahezu stumm mit Ausnahme geringer Oberarmbeschwerden. Der vorliegende Fall bietet also mit der allgemeinen Lymphknoten- und Milzvergrößerung und der langen Beobachtungszeit eine Ergänzung des Krankheitsbildes des eosinophilen Granuloms.

Fall 2: M. G., eine 43j. Hausfrau, wurde in die Klinik eingewiesen, nachdem sie 1/2 Jahr vorher erstmals Schwäche in den Füßen bemerkte, die allmählich in den Beinen hochstieg und schließlich zu völliger Kraftlosigkeit führte. Außerdem kamen Sensibilitätsstörungen und Schmerzen in den Beinen hinzu. Eingewiesen wurde sie schließlich mit den Symptomen einer Querschnittslähmung mit Sitz in Höhe von D 4. Es bestanden spastische Paresen beider Beine mit unerschöpflichem Fuß- und Patellarklonus beiderseits, Babinski und Rossolimo waren beiderseits positiv. Die Bauchdeckenreflexe fehlten. Von D 4 abwärts fand sich eine Hypästhesie und Hypalgesie sowie eine Thermanästhesie. Die Lageempfindung war beiderseits aufgehoben, Blase und Mastdarm waren nur leicht betroffen. Das Blutbild zeigte 5% Eosinophile bei im übrigen normalen Werten (Hb 15,2 g%, Ery. 4,5 Mill., FI 34 $\gamma\gamma$, Leuko. 7400, Stabk. 3%, Segm. 57%, Eos. 5%, Mono. 2% und Lympho. 33%). Blutsenkung 8/24 mm n.W., Blutkalzium 10,5 mg %. Temperatur normal (36,8/37,2).

Das Röntgenbild (Abb. 5 u. 6) zeigte eine rechts-konvexe Skoliose der Brustwirbelsäule mit Scheitel in Höhe des 4. Brustwirbelkörpers, der auf der a.p.-Aufnahme angedeutet keilförmige Deformierung mit Abflachung nach links erkennen läßt. Auf der seitlichen Aufnahme ist im ganzen eine geringe Höhenverminderung des 4. Brustwirbelkörpers zu sehen, die Zwischenwirbelräume sind normal breit, die Konturen etwas wellig, jedoch scharf, lediglich die dorsale Begrenzung ist unscharf und überragt die der übrigen Wirbel nach hinten. Die Struktur des 4. Wirbelkörpers ist wabig mit Aufhellungen und Verdichtungen, wie sie besonders auf den Schichtaufnahmen deutlich werden. Die systematische Untersuchung der übrigen Knochen ergab normalen Befund. Auf Grund des Röntgenbefundes war eine einwandfreie Diagnosestellung nicht möglich. Die Querschnittslähmung verlangte einen chirurgischen Eingriff (neurochirurgische Abteilung der Universität). Dabei zeigte sich eine weitgehende Destruierung des Wirbelbogens und -körpers des 4. Brustwirbels. Das Granulationsgewebe engte ringförmig das Rückenmark ein. Es ließ sich operativ entfernen. Die histologische Untersuchung ergab den Befund eines eosinophilen Granuloms. Vier Monate nach der Operation war die Querschnittslähmung bis auf einen geringen Restbefund behoben, und die Patientin konnte entlassen werden. Prophylaktisch wurde eine Röntgenbestrahlung durchgeführt.

Die Röntgenaufnahmen 2 1/2 Jahre später (Bild 7) zeigen statt der wabigen Struktur im ganzen eine Verdichtung mit mehr fleckiger Struktur bei gegenüber früher unveränderter Form des Wirbelkörpers. Die Patientin blieb bis heute (3 1/2 Jahre) rezidiv- und beschwerdefrei.

Es handelt sich also bei der 43j. Hausfrau um ein eosinophiles Granulom im 4. Brustwirbel, das zu weitgehender Zerstörung des Brustwirbelkörpers und Übergreifen des Granulationsgewebes auf den Wirbelbogen sowie zur Einengung des Wirbelkanals führte. Eine sich während 1/2 Jahr entwickelnde Querschnittslähmung war die Folge. Die Diagnose eosinophiles Granulom konnte auch hier nur histologisch gestellt werden. Klinisch war außer der Querschnittslähmung kein abweichender Befund zu erheben, insbesondere keine Drüsen- und Milzvergrößerung. Im Blutbild fanden sich lediglich 5% Eosinophile bei sonst unauffälligen Werten. Die Blutkörperchensenkung war leicht beschleunigt. Der Mineralhaushalt war normal. Das Allgemeinbefinden war nicht beeinträchtigt, die Temperatur war normal. Die systematische röntgenologische Untersuchung der übrigen Knochen ergab keine Besonderheiten. Es handelte sich also um ein solitäres Granulom. Differentialdiagnostisch kamen röntgenologisch in erster Linie Tumormetastasen, Hämangiom, Ostitis fibrosa localisata und Lymphogranulomatose in Frage. Im Falle 2 war ein chirurgisches Eingreifen unumgänglich, nicht nur zur Sicherung der Diagnose, sondern zur raschen Beseitigung des das Rückenmark komprimierenden Prozesses. Die Patientin hat sich dann auch sehr rasch von der Querschnittslähmung erholt und ist bis heute völlig beschwerde- und rezidivfrei.

Der **Name „solitäres eosinophiles Granulom"** findet sich erstmals bei Otani und Ehrlich 1940, wo beide über einen zerstörenden Prozeß am Schädel als einem neuen Krankheitsbild berichten. Im deutschen Schrifttum sind gleichgelagerte Fälle auch schon früher beschrieben worden (Mignon, Beneke und Stieda sowie Schairer) mit verschiedener Krankheitsbezeichnung. Ebenfalls 1940 folgte eine weitere Veröffentlichung von Lichtenstein und Jaffé. Green und Farber sowie Weinstein, Francis und Sprofkin berichten erstmals über Fälle mit multiplen Granulomen und Lungeninfiltrationen. In einer Monographie gibt Hadders dann einen zusammenfassenden Überblick der bis 1948 bekanntgewordenen Fälle. Die Literatur ist inzwischen angewachsen, ohne daß **Pathogenese und Ätiologie** des eosinophilen Granuloms befriedigend geklärt werden konnten. Die Einordnung unter die Retikulosen (Réticulose histiomonocytaire [Cazal] einerseits, Lipoidgranulomatose andererseits) machen sich jedoch in letzter Zeit die meisten Autoren zu eigen. Auch Heilmeyer ist dieser Meinung und nimmt Übergänge zum Lymphogranulom an. Thannhauser, Meyer, Wallace, Farber, Holm und andere sind der Ansicht, daß es sich beim eosinophilen Granulom um die Frühstadien der Hand-Schüller-Chri-

stianschen Krankheit handelt und zusammen mit der Letterer-Siweschen Krankheit um eine einheitliche Krankheitsgruppe. (Bartels konnte auch an einem 2j. Kind sämtliche 3 Krankheitsbilder in Aufeinanderfolge beobachten.) Andere dagegen nehmen ein von der Hand-Schüller-Christianschen Krankheit unabhängiges Krankheitsbild (Histiozytomatose nach Jaffé-Lichtenstein), nichteitrige Osteomyelitis, an. Das Granulom selbst ist histologisch gekennzeichnet (Hadders) durch Histiozytenwucherung mit runden oder ovalen Zellen bei großem rundlichem oder nierenförmigem Kern, Ansammlung von eosinophilen Leukozyten, mehrkernige Riesenzellen und Phagozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und neutrophile Leukozyten, einsprossende Gefäße mit eosinophilen Leukozyten infiltriert, Blutungs- und Nekroseherde, vereinzelt Schaumzellen, bei älteren Prozessen Bindegewebsbildung als Zeichen der Abheilung. Auf Grund dieser Gewebsstruktur nehmen viele Autoren eine infektiöse Ursache, möglicherweise ein Virus an (Jaffé und Lichtenstein, Schairer, Walthard und Zuppinger u. a.). Ein Erregernachweis ist bisher jedoch noch nicht gelungen. Auch die Bedeutung eines teilweise angeschuldigten Traumas ist unklar. Das **Krankheitsbild** selbst ist mannigfaltig. Die ersten Mitteilungen berichten lediglich über Befallensein des Skelettsystems und im besonderen der Schädelknochen (Schairer, Beck, Beneke, Henschen, Solomon, Green, Mallory, Parenzan, French III). Häufige Lokalisationen sind die platten Knochen, die Rippen (May), der Kiefer (Bailey, Thoma, Henschen), die Wirbelsäule (Green und Farber). Über Prozesse im Felsenbein mit Taubheit und Diabetes insipidus bei Übergreifen auf die Sella turcica wurde bereits aus unserer Klinik zusammen mit der Hals-Nasen- und Ohrenklinik von Beickert und Weißbecker berichtet. Ähnliche Fälle konnten auch Thoma, Dill und Ackermann beobachten. Auch wurden ophthalmologische Ausfallserscheinungen beschrieben (Mertens und Ullrich). Es können also grundsätzlich alle Knochen befallen werden, vor allem aber werden die Herde solitär und multipel beobachtet, jedoch ohne Bevorzugung eines bestimmten Knochenabschnittes (Epi-, Meta-, Diaphyse). Extraossäre Herde wurden beobachtet in den Lungen (Weinstein, Francis und Sprofkin) mit histologischer Untersuchung durch Lobektomie (May), am Verdauungskanal — Magen, Dünndarm, Mesenterium — (Swartz und Young, Frank, Fedtke und Rahn sowie Kofler) und in der Haut. In seltenen Fällen (siehe auch Fall 1) wird über generalisierte und regionale Lymphknotenschwellungen und Milzvergrößerung berichtet (Walthard und Zuppinger). Hierin wird von vielen besonders die Verwandtschaft mit der Hand-Schüller-Christianschen Krankheit gesehen.

Im Blutbild kann eine leichte Anämie vorhanden sein bei normaler oder mäßig vermehrter Leukozytenzahl und mäßiger Eosinophilie. Letztere ist jedoch nicht immer vorhanden. Ihr Verschwinden wird von manchen Autoren als günstiges Zeichen angesehen. Eine Linksverschiebung wird nicht beobachtet. Die BKS ist oft leicht beschleunigt. Blutcholesterin, Phosphatase, Phosphor und Kalzium werden meist normal gefunden. Die Krankheit tritt in der Mehrzahl der Fälle bei Jugendlichen auf, wenngleich sie aber in jedem Lebensalter gefunden wird. Das männliche Geschlecht wird dabei häufiger befallen. Die Krankheit kann oft mit leichtem Fieber beginnen; in der Regel fehlen jedoch stärkere Allgemeinsymptome. Lokal können oft erhebliche Schmerzen geäußert werden, andere Fälle verlaufen wieder völlig stumm. Das klinische Bild ist demnach uncharakteristisch, und die Diagnose kann in den meisten Fällen nur mit Hilfe der Histologie gestellt werden. Eine weitere Hilfe bietet das Röntgenbild (osteolytischer Prozeß mit zystenartigem Aussehen, meist polyzyklisch begrenzt und fehlender Sklerosierung). Differentialdiagnostik kommen in Frage: Ewing-Sarkom, Ostitis fibrosa generalisata, Angiom, Tuberkulose, Lues, Lymphogranulomatose, Myelom und myeloische Leukämie. Der Verlauf der Krankheit ist chronisch mit Neigung zu Rezidiven. Die Prognose ist günstig. Oft werden spontane Heilungen gesehen. In anderen Fällen ist ein chirurgisches Vorgehen (Auskratzung) sowie Röntgenbestrahlung angezeigt.

Schrifttum: Ackermann, A. J.: Amer. J. Röntgenol., 58 (1947), S. 733. — Bailey, J. W. a. Freis, E. D.: J. Amer. Dent. A., 31 (1944), S. 91—94. — Bartels, J.: Ned. Tschr. geneesk., 37 (1947), S. 2578. — Beck: Virchows Arch., 311 (1944), S. 509. — Beickert, P. u. Weißbecker, L.: Zschr. klin. Med., 148 (1951), S. 589. — Beneke u. Stieda: Arch. klin. Chir., 159 (1930), S. 361. — Cazal, P.: La réticulose histiomonocytaire. Paris: Masson & Co. (1946). — Chapin, H., Chobot a. Beisler, A.: J. Allergy, 22 (1951), S. 368. — Dill, J. L.: Ann. Otol., 57 (1948), S. 531. — Farber: J. Path., 11 (1941), S. 625. — Fedtke, H. u. Rahn, E.: Medizinische (1952), S. 1424. — Feyrter: Med. Gesellschaft Göttingen. Vortrag am 4. Nov. 1954. — Frank, A.: Gastroenterologia (Basel), 80 (1953), S. 9—20. — French III, Sanford, W.: U.S. Arm. Forc. Med. J., 2 (1951), S. 1681. — Gangl, H.: Wien. med. Wschr., 104 (1954), S. 43. — Green, W. T. a. Farber, S.: J. Bone Surg., Ed., 24 (1942), S. 499. — Hadders, H. N.: Van Gorcum and Comp., N. V. (1948). — Heilmeyer, L.: Handbuch der Inneren Medizin, Blut und Blutkrankheiten. Springer-Verlag (1951), S. 546. — Hellner: Med. Gesellschaft Göttingen. Vortrag am 4. Nov. 1954. — Henschen, C.: Schweiz. med. Wschr. (1943), S. 451. — Holm: Acta med. scand., 118 (1944), S. 292. — Jaffé, Lichtenstein: Amer. J. Path., 18 (1942), S. 205. — Letterer, Sivé-Abt: Zschr. Kinderhk., 55 (1933), S. 212. — Lichtenstein u. Jaffé: Amer. J. Path., 16 (1940), S. 595. — Kofler: Wien. med. Wschr. (1954), S. 473. — Mallory, T. B.: J. Med., 227 (1942), S. 955. — May, Ivan A.: Ann. Int. Med., 40 (1954), S. 549. — Mertens, H. G. u. Ullrich, K.: Nervenarzt, 25 (1954), S. 97. — Meyer, E.: Amer. J. Med., 15 (1953), S. 130. — Mignon: Fortschr. Röntgenstr., 42 (1930), S. 749. — Otani u. Ehrlich: Amer. J. Path., 16 (1940), S. 479. — Parenzan, L.: Minerva pediatr. (Torino), 6 (1954), S. 554; Rec. Progr. Med. (Roma), 11 (1951), S. 482. — Richard, J. et Delcourt: Acta paediatr. belg., 8 (1954), S. 320. —Schaefer, E. L.: Amer. J. Path., 25 (1949), S. 49. — Schairer, E.: Zbl. Path., 71 (1938), S. 113; Münch. med. Wschr., 91 (1944), S. 394. — Scheibner: Zschr. Orthop., 79 (1949), S. 731. — Schinz, Baensch, Friedl, Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Gg. Thieme-Verlag, Stuttgart (1952), S. 514. — Schlecht, H.: Neue Deutsche Klinik. Urban u. Schwarzenberg, Wien u. Berlin (1944). — Schmidt, H. W.: Dtsch. Arch. Klin. Med., 193 (1948), S. 264. — Solomon, H. A. a. Schwartz, S.: J. Amer. Med. Ass., 128 (1945), S. 729. — Swartz, Jerome M. a. Young, Joseph M.: Gastroenterology, 28 (1955), S. 431. — Thannhauser, S. J. a. Magendantz, H.: Ann. int. Med., 11 (1938), S. 1662. — Thoma, K. H.: Amer. J. Orthodont., 24 (1943), S. 641. — Unnewehr, Fr. u. Orth, H.: Zbl. Chir, 79 (1954), S. 91. — Wallace: Amer. J. Roentgenol., 62 (1949), S. 189. — Walthard, B. u. Zuppinger, A.: Schweiz. med. Wschr., 79 (1949), 27, S. 618. — Weinstein, A., Francis, H. C. u. Sprofkin, B. F.: Arch. int. Med., 79 (1947), S. 176..

Anschr. d. Verff.: Dr. med. E. Dudik, Kirchheim/Teck, Kreiskrankenhaus; Dr. med. F. Schmid, Freiburg i. Br., Med. Univ.-Klinik, Hugstetterstr. 55.

DK 616 - 006.443 - 008.853.5

Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Gärtner*) und der Medizinischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. med. *F. Doenecke*) der Universität des Saarlandes, Homburg a. d. Saar

Über eine chronische Salmonellainfektion der Lunge

von G. W. FISCHER und G. HERMANN

Zusammenfassung: Es wird über eine Lungenerkrankung eines 52j. Patienten berichtet, bei der differentialdiagnostisch Tuberkulose, Tumor, Mykose und chronische Pneumonie in Betracht kamen. Durch den Nachweis der nicht alltäglichen Salmonella bovis morbificans im Sputum wurde der Verdacht auf eine chronische Pneumonie durch diesen Keim geweckt. Die Diagnose wurde gesichert, als der Salmonellakeim, der auch im Stuhl auftrat, sich im Operationspräparat massenhaft fand und dieses pathologisch-anatomisch eine chronische, abszedierende Herdpneumonie zeigte. Lungenerkrankungen durch die vorwiegend tierpathogene Salmonella bovis morbificans, die beim Menschen Enteritis erzeugen kann, sind unseres Wissens noch nicht beschrieben worden; eine Enteritis war im mitgeteilten Fall nicht vorausgegangen. Therapeutisch wurden vor der Lobektomie Antibiotika verabreicht, aber weder diese noch die Operation vermochten den Erreger aus dem Organismus zu beseitigen. Die endgültige auch bakteriologische Heilung des Patienten gelang erst durch Kombination von Chloromycetin mit Autovakzinetherapie. Auf die allgemeinere Bedeutung dieses Einzelfalles in diagnostischer, epidemiologischer und therapeutischer Sicht wird hingewiesen.

Summary: The authors report on a pulmonary disease in a 52 year old patient. Differential diagnostic considerations included tuberculosis, tumour, mycosis, and chronic pneumonia. Bacteriological examination of the sputum gave evidence of the rare Salmonella bovis morbificans, thus the suspicion of a chronic pneumonia caused by this germ was aroused. The diagnosis was confirmed by identification of the germ Salmonella in the stool and in great numbers in a specimen taken during operation. The pathological examination revealed a chronic suppurating circumscribed pneumonia. Apparently pulmonary diseases due to this animal-pathogenic Salmonella bovis morbificans, which in man results in enteritis, have according to literature not yet been noted. In this case the pneumonia was not preceded by enteritis. Before lobectomy was carried out, antibiotics were administered, but neither these nor the operation were able to remove the causative agent from the organism. The final cure, also from the bacteriological view-point, was obtained only by the combined administration of chloromycetin and autogenous vaccine. The general significance of this individual case in regard to diagnosis, epidemiology and therapy is pointed out.

Résumé: On décrit le cas d'une maladie pulmonaire chez un homme de 54 ans. Le diagnostic différentiel se posait entre la tuberculose, une tumeur, une mycose et une pneumonie chronique. La mise en évidence de la salmonella bovis morbificans qui est rare dans les crachats a fait penser à une pneumonie chronique. Le diagnostic a été confirmé en démontrant la présence de salmonellae dans les selles du malade et dans la pièce opératoire où elles étaient particulièrement nombreuses, tandis qu'on trouvait à l'examen anatomo-pathologique de celle-ci un foyer de pneumonie chronique abcédé. Des maladies pulmonaires provoquées par la salmonella bovis morbificans qui est surtout pathogène pour les animaux et peut provoquer chez l'homme des entérites, n'ont pas encore été décrites à notre connaissance. La maladie pulmonaire n'avait pas été précédée d'entérite dans notre cas. On a administré des antibiotiques avant la lobectomie, mais ni ceux-ci, ni l'opération n'ont réussi à faire disparaître l'agent pathogène de l'organisme. La guérison définitive, également bactériologique n'a pu être réalisée qu'après un traitement combiné à la chloromycétine et à un autovaccin. On attire l'attention sur la signification générale de ce cas particulier au point de vue du diagnostic, de l'épidémiologie et de la thérapeutique.

Der von uns beobachtete Fall einer chronischen Salmonellainfektion der Lunge erscheint aus drei Gründen mitteilenswert. Erstens bot er in klinischer Hinsicht erhebliche diagnostische Schwierigkeiten, wobei allein der bakteriologische Sputumbefund in die Richtung der späteren Diagnose wies, zweitens handelte es sich bei dem Erreger um die nicht alltägliche Salmonella bovis morbificans, durch die Lungeninfektionen unseres Wissens noch nicht beschrieben worden sind, und drittens erwies sich die Therapie als schwierig, so daß ein Erfolg erst auf Umwegen zu erreichen war.

Ehe auf die allgemeinere Bedeutung dieses Einzelfalles für die Diagnostik von Lungenerkrankungen eingegangen wird, sei die Krankengeschichte des Patienten kurz wiedergegeben.

Die Familienanamnese des 52j. Hausmeisters (Volksschule) weist keine Besonderheiten auf. In seiner Umgebung sind Salmonellaerkrankungen nicht bekannt geworden, die Ehefrau und vier Kinder sind gesund. Enger Kontakt mit Tieren wird verneint, eine Beschäftigung mit Kaninchenzucht liegt 25 Jahre zurück. Der Patient gibt an, selbst nie ernstlich krank gewesen zu sein, er war Soldat von 1940 bis 1945.

Im Oktober 1954 traten plötzlich Schmerzen in der rechten Brustseite, Fieber und starker Husten mit gelblich schleimigem Auswurf auf. Der Patient war längere Zeit bettlägerig. Erscheinungen seitens des Verdauungstraktes (Diarrhöe, Obstipation usw.) wurden nicht beobachtet. Der Hausarzt hat nach einer Röntgenaufnahme Verdacht auf Lungen- und Rippenfellentzündung geäußert und Penicillin verordnet. Die Krankheit hat sich bis Dezember hingezogen, dann wurde der Patient wieder arbeitsfähig. Er fühlte sich jedoch seit Oktober 1954 immer kränklich und ist von Brustschmerzen, Husten und geringfügigen Temperaturerhöhungen nie ganz frei gewesen. Im März 1955 traten die genannten Erscheinungen wieder verstärkt auf, er hat aber weiterarbeiten können. Seit dem ersten Auftreten der Lungenerscheinungen ist eine wesentliche Gewichtsabnahme nicht festzustellen gewesen, Blut im Auswurf ist nie bemerkt worden. Am 25. Juli 1955 wurde der Patient erneut geröntgt und z. B. Tumor, Tuberkulose oder chronische Pneumonie in die Tuberkuloseklinik der Medizinischen Universitätsklinik in Homburg eingewiesen.

Die klinische Untersuchung des asthenischen, etwas reduzierten Mannes ergab nur einen spärlichen Lungenbefund: Der Klopfschall über dem rechten Mittelfeld war geringfügig abgeschwächt, man hörte verschärftes Vesikuläratmen und ganz vereinzelt grobblasige nicht klingende Rasselgeräusche. Die Milz war anfänglich nicht, später in Seitenlage knapp ½ Querfinger palpabel, es bestand eine Anazidität des Magensaftes. BSG 38/50, WaR negativ.

Obwohl in 9 Proben des Sputums und je zweien des Bronchialsekretes und Magensaftes keine Tuberkelbakterien nachgewiesen werden konnten, entschloß man sich vor allem auf Grund des Röntgenbefundes zu einer tuberkulostatischen Therapie (PAS i.v. 210 g, GT III p.o. 8,9 g). Die klinischen Erscheinungen und der röntgenologische Befund verbesserten sich jedoch im Verlauf dieser Therapie nicht; im Gegenteil, der letztere ließ eine weitere Zunahme erkennen (Abb. 1)*), dabei blieb die Körpertemperatur normal. Nachdem ein Verdacht auf Aktinomykose sich ebenfalls nicht bestätigte, blieben als Möglichkeiten die Diagnosen Tumor oder chronisch abszedierende Pneumonie (Lungenabszeß, bronchiektatische Kavernen) in der Erörterung. In letzterem Sinne sprach zwar das grünlich-gelbe, globose Sputum, jedoch waren die Körpertemperatur und das Blutbild stets normal, und es ließ sich auch röntgenologisch keine sichere Höhlenbildung erkennen. Da sich bei gezielten Schichtaufnahmen eine Verwachsung der kompakten Verschattung mit der Brustwand als wahrscheinlich erwies und sich die Veränderungen jetzt schnell ver-

*) Die Abb. siehe S. 18.

größerten, wurde die Thorakotomie wegen Tumorverdacht vorgesehen und Anfang Oktober durchgeführt (3. Oktober), obwohl sich bronchoskopisch und histologisch kein sicherer Beweis für diese Diagnose ergeben hatte.

Anläßlich der Untersuchung des Sputums auf pathogene Pilze war am 1. September 1955 auch eine übliche Variakultur angelegt worden. Neben saprophytären Mundkeimen fanden sich nun hier überraschenderweise reichlich Salmonellakeime, deren Zugehörigkeit zur Paratyphus-C-Gruppe sichergestellt werden konnte. Die nähere Differenzierung ergab Salmonella bovis morbificans[1]). Bei sofort durchgeführten Wiederholungen der Sputumuntersuchungen wurden die Salmonellen immer wieder nachgewiesen, sie fanden sich auch im Stuhl des Patienten (vgl. graph. Darstellung, Abb. 2). Der Gruber-Widal war positiv. Der Keim wurde als Begleitkeim angesehen. Ein Versuch, den in der Resistenzbestimmung gegen Tifomycin (Chloramphenicol) empfindlichen Keim durch eine Behandlung auszuschalten, führte nicht zum Verschwinden der Salmonellen, so daß, da die Operation als dringend angesehen wurde, am infektiösen Patienten operiert worden ist (Chirurgische Klinik der Universität, Prof. Dr. Jung).

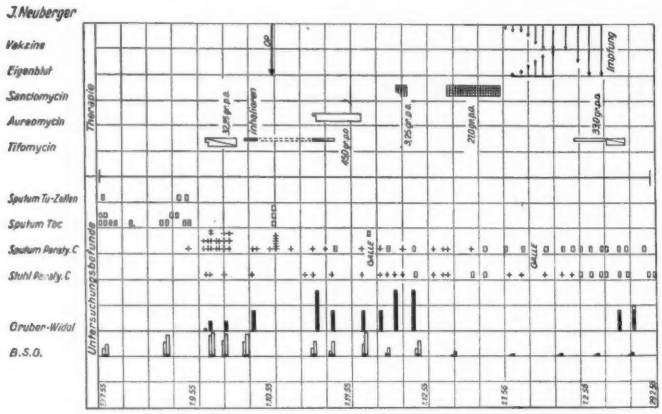


Abb. 2: Die Abszisse entspricht der Zeitachse; 1 mm = 1 Tag. 1 mm der Ordinate entspricht in den einzelnen Rubriken folgenden Angaben: Impfung = 0,1 ccm, Eigenblutinjektionen = 1 ccm, Sanclomycin = 0,25 g, Aureomycin und Tifomycin = 1 g, Gruber-Widal-Agglutination = 1:100, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 1- und 2-Stundenwert 1:10 nach Westergren

Das Operationspräparat zeigte folgenden pathologisch-anatomischen Befund (Pathologisches Institut der Universität, Prof. Dr. Rotter): Pathologisch-anatomischer Befund B: 3576/55. Das Operationspräparat umfaßt Ober- und Mittellappen. Besonders im Mittellappen sind umschriebene Verdichtungen tastbar. Auf der Schnittfläche sieht man, bes. hier angedeutete konfluierende und abszedierende pneumonische Infiltrate, die in den subpleuralen Abschnitten vorwiegend gelatinös sind. Die Infiltrate sind von kleinen gelben Nekrosen durchsetzt. Außerdem sind multiple bis kirschgroße bronchiektatische Kavernen in stärker indurierten Lungenabschnitten zu sehen. Die Hiluslymphknoten sind etwas geschwollen, auf der Schnittfläche graurot und glänzend.

Histologisch besteht ein wechselndes Bild in verschiedenen Abschnitten. In den indurierten Teilen bestehen chronisch-pneumonische Herde, die Alveolen sind mit Bindegewebspfröpfen ausgefüllt, die Alveolarwände induriert, die Kapillaren teilweise stark eingeengt. In angrenzenden Abschnitten enthalten die Alveolarlichtungen Granulozyten, Schaumzellen und einzelne Staubzellen. In subpleuralen Abschnitten bestehen unregelmäßige Schaumzellherde, in anderen vorwiegend lymphozytäre Infiltrate. Die Septen sind verdickt und stark entzündlich infiltriert. Besonders die kleineren Bronchien sind erweitert und mit Eiter ausgefüllt. Die Bronchuswände zeigen Induration und chronisch-entzündliche Zellinfiltrate. In anderen Abschnitten sind kleinere, teilweise konfluierende Abszesse zu sehen. Es handelt sich um eine eitrig konfluierte und abschnittsweise chronische Herdpneumonie mit partieller Induration und Schrumpfung des Lungengewebes, sowie Bronchiektasen."

In sämtlichen Proben des Eiters und in den Abstrichen von den Höhlenbildungen wurde Salmonella bovis morbificans massenhaft und in Reinkultur nachgewiesen.

Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Der Salmonellakeim blieb aber sowohl in dem spärlichen Sputum wie auch im Stuhl nachweisbar, obwohl in Fortsetzung der Tifomycintherapie vor und nach der Operation zusätzlich Tifomycin inhaliert wurde[2]). Auch ein Aureomycinstoß blieb ohne Erfolg; erst mit Sanclomycin[3]) (Tetracyclin) gelang es, das Sputum negativ zu machen. Der Stuhl blieb weiter positiv. Es gelang schließlich durch eine kombinierte immunbiologische und antibiotische Behandlung (Autovakzine[4]), Eigenblut, Tifomycin (s. Diagramm!), den Keim auch aus dem Stuhl auszuschalten. Acht Stuhlproben von verschiedenen Tagen blieben negativ. Am 1. Februar 1956 wurde der Patient als geheilt entlassen. Während der gesamten Beobachtungszeit in der Klinik war der Gruber-Widal mit Paratyphus-C-Bakterien positiv. In der Galle konnten die Keime nicht nachgewiesen werden (2 Proben).

Epikritisch kann als gesichert gelten, daß es sich bei der Lungenaffektion des Patienten um eine chronische Herdpneumonie mit Bronchiektasen- und Abszeßbildung gehandelt hat. Ob die im Oktober 1954 aufgetretene Pneumonie bereits durch die Salmonella bovis morbificans hervorgerufen worden war, oder ob sich der fragliche Keim erst sekundär in dem durch eine vulgäre Pneumonie geschädigten Lungengewebe angesiedelt hat, ist heute nicht mehr mit Sicherheit zu entscheiden.

Lungeninfektionen durch Salmonellen sind gemessen an der Häufigkeit der Darmerkrankungen durch diese Keime eine Seltenheit, insbesondere, wenn es sich um die alleinige klinische Manifestation handelt, wie in unserem Falle. Der Patient schied zwar die Keime mit dem Stuhl aus, aber eine typische Erkrankung des Darmkanals ist nicht beobachtet worden. Eine möglicherweise vorausgegangene Darminfektion könnte höchstens unbemerkt abgelaufen sein. Bekanntlich kommt es bei den typhösen Formen der Salmonellainfektionen (hinsichtlich dieser Verhältnisse sind die Paratyphusbakterien den Typhusbakterien gleichzustellen) im Gegensatz zu den enteritischen Formen („Lebensmittelvergiftung") nach der oralen Aufnahme der Keime zu einer „septikämischen Allgemeininfektion", und erst in deren Verlauf erfolgt die Ansiedelung der Bakterien (gewöhnlich) im Darm und nur selten in anderen Organen (Meningotyphus, Pneumotyphus, Lungenabszeß, Periostitiden usw.). Wenn wir auch bei unserem Falle eine orale Infektion mit der nachfolgenden bakteriämischen Verbreitung annehmen, so ist eine primäre aerogene Infektion immerhin nicht ausgeschlossen. Bei der Anazidität des Patienten ist es auch leicht erklärlich, daß die Bakterien mit verschlucktem Sputum immer wieder in den Darmkanal gelangt sind und sich dort so fest ansiedeln konnten.

Hinsichtlich der Diagnosestellung ergibt sich aus dem mitgeteilten Fall, daß man bei unklaren chronischen Lungenaffektionen auch an eine Salmonellainfektion denken muß. Man sollte sich nicht mit der Untersuchung auf Tuberkelbakterien, pathogene Pilze und Tumorzellen begnügen. Vor allem, wenn mehrere derartige Untersuchungen negativ verlaufen sind, ist eine kulturelle Untersuchung auch auf andere Erreger (Variakultur) zu empfehlen. Unter Umständen müssen dabei mehrfache Wiederholungen durchgeführt werden, denn die Ausscheidung von Salmonellen dürfte nicht immer so massenhaft erfolgen wie in unserem Falle, in dem bereits die erste Probe große Mengen dieser Keime enthielt. Die Erkennung einer Lungensalmonellose ist über die Bedeutung für den Patienten hinaus von großer epidemiologischer Wichtigkeit, wie es am Beispiel unseres Patienten, der als Hausmeister in einer Schule tätig war, besonders sinnfällig ist. Die Gefahr, etwa durch das Schulfrühstück (Milch) einen beträchtlichen Personenkreis zu infizieren, ist außerordentlich groß, zumal bei diesen Erkrankungen offenbar längere Perioden der Arbeitsfähigkeit bestehen können.

Als **therapeutische Folgerung** ergibt sich aus dem vorliegenden Bericht, daß man zunächst auf jeden Fall eine intensive antibiotische Therapie versuchen wird. Diese allein kann jedoch versagen — wie bei unserem Patienten —, vor allem wohl deshalb, weil der Herantransport der Antibiotika an die Krankheitsherde bei einem solchen chronischen Prozeß unsicher ist. Daß auch die chirurgische Behandlung die Keimbesiedelung nicht auszuschalten vermag, geht ebenfalls aus unserem Bericht hervor. Erst die kombinierte Therapie mit Autovakzine, also

[1]) Für die genaue serologische Festlegung danken wir auch an dieser Stelle Herrn Priv.-Doz Dr. Brandis, Frankfurt a. M.

[2]) Tifomycin, gouttes auriculaires, 5%ige Lösung, Laboratoires Roussel, Paris VI°.

[3]) Specia.

[4]) 100 Millionen formalinabgetötete Keime pro ccm, davon steigende Dosen (2mal wöchentlich) von 0,1—2,0 ccm subkutan.

eine Mobilisierung der körpereigenen Abwehrkräfte, mit einem weiteren Antibiotikumstoß konnte nach Ausschaltung der gröbsten Herde durch die Operation endgültige Heilung bewirken.

Die bei unserem Patienten nachgewiesene **Salmonella bovis morbificans** ist an sich schon kein sehr häufiger Salmonellakeim, Lungeninfektionen durch ihn sind unseres Wissens noch nicht beschrieben worden[5]). Der Keim gehört in die Gruppe C der Salmonellen und wurde 1893 erstmalig von Basenau aus dem Fleisch einer Kuh isoliert, die im Anschluß an das Kalben erkrankte und notgeschlachtet wurde. Durch diesen ersten Fundort hat der Keim seinen Namen erhalten. Als Erreger menschlicher Gastroenteritis wurde Salmonella bovis morbificans erstmalig 1926 nachgewiesen (Sladden und Scott). In der Folgezeit ist dieses Bakterium wiederholt als Enteritiserreger beim Menschen gefunden worden. Eine gewisse Ähnlichkeit mit unserem Fall hat der Fall von Claudius und Kauffmann, bei dem Salmonella bovis morbificans aus Abszeßeiter (Trigonum scarpae), Stuhl und Urin gezüchtet wurde. Es lag also auch dort eine Lokalisation außerhalb des Darmtraktes vor.

[5]) Über den Nachweis von Salmonella bovis morbificans im Sputum bei dem vorliegenden und bei einem zweiten Fall berichtet H. Gärtner (Zbl. Bakt. Abtl. I, Orig., 166 [1956], S. 326).

Schrifttum: Basenau; Sladden u. Scott; Claudius u. Kauffmann, sämtl. zit. b. F. Kauffmann. Die Bakteriologie der Salmonella-Gruppe, Einar Munksgaard, Kopenhagen (1941).

Anschr. d. Verff.: Doz. Dr. med. G. W. Fischer; Dr. med. G. Hermann, Homburg-Saar, Hygienisches Institut bzw. Medizinische Klinik, Landeskrankenhaus.

DK 616.24 - 002 - 022.714.9

Aus der Röntgenabteilung (Chefarzt: Dr. med. *E. Schoen*) des Krankenhauses vom III. Orden, München-Nymphenburg (Dirig. Arzt: Prof. Dr. med. *A. Scheicher*)

Funktionelle Dickdarmdiagnostik mit Buscopan*)

von E. SCHOEN

Zusammenfassung: Die routinemäßige intravenöse Anwendung des Buscopan — eines vagotropen Ganglienblockers mit spezifischer Wirkung auf glattmuskuläre Hohlorgane — stellt nach eingehender praktischer Erprobung eine wertvolle Bereicherung der funktionellen Rö.-Diagnostik des Dickdarms dar. Vor allem bei der Divertikulosis des Sigmoids ist mit dem Buscopan-Test im allgemeinen eine einwandfreie differential-diagnostische Abgrenzung einer funktionellen (spastischen) von einer organisch-entzündlichen Stenose und damit eine genauere Operationsindikationsstellung möglich.

Summary: Accurate practical trials with buscopan by intravenous administration as a routine measure showed that it is a valuable enrichment of functional X-ray diagnostics of the large intestine. Buscopan is a vagotrope ganglia blocker with specific effects on hollow organs with non-striated muscles. Particularly in cases of diverticulosis of the sigmoid the buscopan test generally yields an incontestable differentiation between a functional (spastic) stenosis and an organic inflammatory stenosis. Thus an exact indication of operation is made possible.

Résumé: L'utilisation d'une façon de routine du buscopan par voie intra-veineuse (il s'agit d'un ganglioplégique ayant une action spécifique sur la musculature lisse des organes creux) peut être considérée comme un enrichissement de valeur pour le diagnostic fonctionnel radiologique du gros intestin après en avoir fait une expérimentation pratique. Surtout en cas de diverticulose du colon ilio-pelvien, on peut faire un diagnostic différentiel certain entre une sténose organique inflammatoire et une sténose fonctionnelle (spastique) grâce au test au buscopan et ainsi mieux poser les indications opératoires.

Unter Pharmakoradiographie versteht man funktionelle Röntgendiagnostik mittels medikamentöser Beeinflussung des zu untersuchenden Organs. So kann man am Magen mit Morphium verstärkte Peristaltik auslösen, was z. B. zum Ausschluß eines infiltrativen Prozesses von Vorteil sein kann (2). Das Gegenteil, nämlich die Erschlaffung muskulärer Hohlorgane erreicht man mit relaxierenden Mitteln. Nun gibt es seit etwa 5 Jahren unter den sogenannten Ganglienblockern ein Pharmakon, welches sich durch seine spezifischen Eigenschaften in hervorragendem Maße neben anderem auch zur funktionellen Dickdarmdiagnostik verwenden läßt. Es ist dies das Hyoscin-N-butylbromid, unter dem Namen „Buscopan" (B) im Handel. Über seine Pharmakologie sei nur soviel erwähnt: es ist eine vorwiegend vagal blockierende Substanz — also ein vagotroper Ganglienblocker — mit spezifischer Wirkung auf glattmuskuläre Hohlorgane.

Das Schrifttum über die pharmakologisch-therapeutische Seite des B ist zwar im In- wie im Ausland schon ziemlich umfangreich, über die rö.-diagnostischen Möglichkeiten dieses Mittels dagegen finden sich erstaunlicherweise nur ganz spärliche Angaben (1, 3). Über eine systematische diagnostische Anwendung von B liegt meines Wissens überhaupt noch kein Bericht vor. Deshalb sei hier, soweit es die Dickdarmdiagnostik betrifft, näher darauf eingegangen, zumal der technische Ablauf des praktischen Diagnostikbetriebes meiner Meinung nach durch die Einführung des B-Testes eine wesentliche Erleichterung erfährt.

Das B wird bei uns seit einem Jahr routinemäßig bei der Rö.-Diagnostik an den muskulären Hohlorganen angewandt, und wir möchten es vor allem bei der Dickdarmdiagnostik nicht mehr missen. Wer viel Einlaufdiagnostik treibt, weiß, wie zeitraubend und mühsam es für das ärztliche Hilfspersonal und den Untersucher gleichermaßen ist, wenn ein Patient mit Inkontinenz zwei Liter Kontrasteinlauf oft trotz Spezialdarmrohr mit aufblasbarem Gummiballon auf den Untersuchungstisch entleert. Seit wir nun den B-Test regelmäßig durchführen, kommen diese lästigen Zwischenfälle fast überhaupt nicht mehr vor. Es ist immer wieder geradezu beglückend, sowohl für den Patienten wie für den Untersucher, zu erleben, wie bei stärksten Tenesmen schon nach geringen Kontrastmittelmengen, nach B der ganze Inhalt eines Irrigators von 2—3 Litern nahezu schlagartig bequem und ohne nennenswerte Belästigung für den Patienten in dem erschlafften Darm Platz findet.

Stenosen am Dickdarm können mitunter nicht unerhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, wenn es sich darum handelt, eine Abgrenzung zwischen funktionellen und organischen Stenosen einerseits und zwischen benignen und malignen organischen Stenosen andererseits durchzuführen. Für diese Abgrenzung hat sich uns nun das B in besonderem Maße als ein sehr brauchbares und zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel erwiesen. Vor allem bei der Divertikulosis des Sigmoids, die nach unseren Beobachtungen seit der Währungsreform, wahrscheinlich infolge der Überernährung, in geradezu erschreckendem Maße zunimmt, können wir mit B eindeutig klären, ob es sich bei einer Engstellung des Darmes nur um einen Begleitspasmus handelt — wobei die Graserschen Divertikel oft schon sehr ausgedehnt sein können —, oder ob diese Engstellung des Darmlumens bereits der Ausdruck einer entzündlichen Wandinfiltration, also einer gutartigen organischen Stenose, ist. Diese Entscheidung ist sehr bedeutungs-

*) Auszugsweise auf der Herbsttagung der Bayer. Rö.-Vereinigung in Garmisch am 13. Oktober 1956 vorgetragen. Abbildungen auf S. 18 u. 19.

voll, denn eine infiltrierende Divertikulitis ist nach unserer Ansicht eine absolute Operationsindikation wie das Karzinom. Sie führt nämlich früher oder später zur kompletten Stenose und damit zum Ileus, neben anderen Komplikationen, auf die ich hier nicht eingehen kann. Je eher man also solche Patienten zum Chirurgen bringt, um so besser. Der Eingriff ist in fortgeschrittenen Fällen meist fast schwieriger als bei einem Karzinom.

Auch beim stenosierenden Karzinom können wir den meist vorhandenen Begleitspasmus durch B ausschalten und somit oft eine anfangs komplette Stenose wenigstens für eine kleinere Kontrastmittelmenge durchgängig machen, was aber für eine klare Diagnose hinsichtlich der topographisch-anatomischen Verhältnisse — ich meine damit die distale und proximale Tumorbegrenzung — vollauf genügt.

Zur **Technik** im einzelnen: Gibt der Patient bei der Irrigoskopie Beschwerden an, oder sieht man vor dem Schirm irgendwo eine verdächtige enge Stelle oder gar einen kompletten Stopp, so wird die Untersuchung zunächst abgebrochen. Am liegenden Patienten werden sodann 2 ccm B = 40 mg Substanz langsam innerhalb einer Minute i.v. gegeben. Nach weiteren drei Minuten Wartezeit kann man mit der Durchleuchtung fortfahren und die Untersuchung fast immer erfolgreich für die Diagnose beenden.

Nebenerscheinungen können auftreten, sind aber gering, von kurzer Dauer, ungefährlich und stellen kaum eine Belästigung des Patienten dar. Es kann zu einer kurzdauernden Tachykardie kommen: ab und zu geben die Patienten im Anschluß an die Injektion Herzklopfen an. Nach etwa 30 Minuten ist die B-Wirkung so weit wieder abgeklungen, daß die Defäkation im allgemeinen nicht erschwert wird und man noch brauchbare Reliefbilder erhält. Nur ein einziger Patient gab spontan eine vorübergehende Akkommodationsbehinderung an, er konnte für kurze Zeit nicht mehr lesen. Auch bestand eine deutliche Mydriasis. Die Injektion erfolgt grundsätzlich am liegenden Patienten.

Die vorstehenden Ausführungen seien nun durch einige Beispiele veranschaulicht. Zunächst zwei Beispiele für **Tumorstenosen:**

1. W. G., ♂, 69 Jahre. Anamnese: Seit 1951 fünfmal wegen eines schweren Herzleidens in Krankenhausbehandlung. Seit Spätsommer 1955, besonders in letzter Zeit bei der Stuhlentleerung frisches Blut. Erschwerter Windabgang.

Klinisch: Schwerste Herzinsuffizienz, absolute Arrhythmie. Rö. am 16. 2. 1956 vor B: Beträchtliche Anstauung in der Ampulle. Stenose im Sigmoid mit schlecht beurteilbarer Strukturarmut der Füllungsunterbrechung (Abb. 1)*). Nach B: Sofort bessere Durchgängigkeit der Stenose, also Lösung des Begleitspasmus, eindeutige rundliche Füllungsdefekte (Abb. 2). Rö.-Diagnose: Ausgedehnter polypöser Tumor im Sigma mit hochgradigem Verdacht auf maligne Entartung, jedoch ohne stärkere Wandinfiltration. Exitus vor Operation: akuter Herztod. Sektion: gut feigengroßer polypöser Tumor, der das Lumen ziemlich stark einengt. Zentral weist er eine gedeckte Perforation auf mit zwetschgengroßer Zerfallshöhle, aus der sich beim Loslösen einer damit verbackenen Dünndarmschlinge Eiter entleert. Schon nach dem makroskopischen Aussehen besteht kein Zweifel, daß es sich um ein stenosierendes zentral zerfallendes Adeno-Ca. des Sigmoids handelt.

2. W. Th., ♀, 57 Jahre alt. Wird von auswärtigem Kollegen wegen Verdachts auf Kolon-Ca. zur endgültigen Klärung geschickt. Anamnese: unklare Bauchbeschwerden. Keine Ileussymptome. Gewichtszunahme in letzter Zeit. Rö.: Totaler Stopp auch nach mehrmaligem Ein- und Auslaufenlassen des KM. Erst nach 2 ccm B dringt das KM über eine auf etwa Bleistiftdicke eingeengte und ca. 5 cm lange Strecke weiter vor bis ins normal haustrierte Transversum (Abb. 3). Durch das B wurde somit eine genaue proximale und distale Abgrenzung des Tumors ermöglicht. Operation durch den auswärtigen Kollegen: Bestätigung der Diagnose.

Nun zwei Beispiele für rein **funktionelle Stenosen:**

3. Sp. E., ♂, 62 Jahre. Anamnese: August 1955 mit Koliken und Temperatur bis 39° und viertägiger Stuhl- und Windverhaltung erkrankt. Starke Blähung. Die Koliken dauerten immer 10—15 Minuten, dazwischen schmerzfreie Intervalle von einigen Stunden.

*) Die Abb. siehe S. 18 und 19.

Klinisch: Benzidin im Stuhl +. Rö.: Zunächst Pasage von oben. Diagnose: Ulcus duodeni. Diätkur. Daraufhin Kontrasteinlauf: Etwas unklare und verdächtige zirkuläre Einengung auf eine Strecke von 1½ cm 3 Querfinger proximalwärts von der Umbiegung ins Rektum. Wiederholung des Kontrasteinlaufes etwa 4 Wochen später (inzwischen unter hausärztlicher Behandlung subjektives Wohlbefinden). Am Anfang der Füllung deutliche Anstauung in der Ampulle und unterem Sigma. Das obere Sigma und Deszendens sehr stark kontrahiert mit ausgefransten, kleinzackigen Konturen (Abb. 4). Diese Konturen glätten sich nach B eindeutig (Abb. 5). Auch der Tonus ist vollkommen normal. Der B-Test beweist hier sehr eindrucksvoll, daß es sich nur um ein funktionelles Phänomen handelt. Diagnose: Motorischer Reizzustand im Deszendens und Sigma. Für organische Dickdarmwandveränderungen kein Anhalt.

4. E. W., ♂, 59 Jahre. Anamnese: Seit 6 Jahren Durchblutungsstörungen in beiden unteren Extremitäten (klinisch Bürgersche Krankheit). Kommt wegen rechtsseitiger Leistenhernie zur Operation. Wegen Stuhlbeschwerden vorher Kontrasteinlauf. Rö.: Enorm gesteigerte Kinetik. Sofort einsetzende stärkste Tenesmen. Trotz Spezialdarmrohr Inkontinenz. Anstauung des KM in der Ampulle mit kleinem, auf organische Stenose verdächtigem KM-Fortsatz in das untere Sigma (Abb. 6). Es gelingt auch mit stärkerem Druck nicht, das KM weiter vorzutreiben. Nach 2 ccm B i.v. sofortiges Verschwinden der Beschwerden und der „Stenose". Das KM dringt nun ungehindert bis zum Zökum vor, der ganze Dickdarm entfaltet sich einwandfrei (Abb. 7). Wiederholung der Untersuchung drei Tage später: Genau dieselben Phänomene. 3. Kontrolle: ¼ Jahr später abermals die gleichen Erscheinungen: Inkontinenz, Stopp im Sigma, nach B wieder einwandfreie Verhältnisse am ganzen Sigma. Keine organische Stenose. Diagnose: Beträchtlicher motorischer Reizzustand, möglicherweise intestinaler Bürger, der die auslösende Ursache dieser hochgradigen Spasmen ist.

Nun zwei Beispiele einer **Divertikulosis** bzw. **„Sigmoiditis deformans":**

5. K. A., ♀, 74 Jahre. Anamnese: Seit einigen Monaten unklare Bauchbeschwerden. Völlegefühl. Fraktionierte Stuhlentleerung. Rö.: Passage von oben: generalisierte Divertikulose fast am ganzen Verdauungstrakt: Duodenum, Colon-ascendens-transversum-descendens, vor allem aber Sigmoid. Kontrasteinlauf: Zahlreiche Grasersche Divertikel im oberen Sigma bis unteren Deszendens. Anstauung des KM in der Ampulle und oberem Rektum. Klassische „Sigmoiditis deformans" (Abb. 8), 2 ccm B i.v.: schlagartige Wirkung. Das Darmlumen, welches vorher fast vollständig aufgehoben war, erweitert sich, die Konturen glätten sich, wenn auch der Tonus noch erhöht ist, so ist das Lumen doch gut für eineinhalb Querfinger durchgängig (Abb. 9), die Elastizitätsverhältnisse der Darmwand also noch intakt, noch keine entzündliche Infiltration trotz der ausgedehnten Veränderungen der Darmwand.

6. K. J., ♂, 47 Jahre. Anamnese: Seit 4 Jahren „empfindlicher" Darm mit zeitweiligen krampfartigen Schmerzen. Im April 1956 mit heftigen Leibschmerzen und Fieber erkrankt. Stuhl wechselhaft knollig und mit Schleim vermischt. Auswärtige Rö.-Diagnose: Divertikulitis mit Verdacht auf malignen Tumor. Deshalb Einweisung zur Operation.

Klinisch: Kein okkultes Blut im Stuhl bei mehreren Kontrollen. Senkung mit 35/60 nach Westergren deutlich erhöht. Leukozyten: 12600. Rö.-Kontrolle vor Operation: Einengung des Lumens im Sigmoid auf etwa Kleinfingerdicke neben zahlreichen kleinen Divertikeln bis ins Deszendens hinauf. Nach B keine Erweiterung der Stenose (Abb. 10). Das Schleimhautrelief ist zwar irritiert, aber regelmäßig (Abb. 11). Rö.-Diagnose: Divertikulitis des Sigmoids mit entzündlicher Stenose. Für einen malignen Tumor kein Anhaltspunkt. Divertikulosis im Deszendens. Operation: Bestätigung der Rö.-Diagnose. Der Operationsbericht wie der pathol.-anatom. Befund sind so eindrucksvoll, daß beide auszugsweise wiedergegeben seien. Op.-Bericht: „... Das ganze Sigmoid ist im kleinen Becken eingemauert, die tumorähnliche, entzündliche Geschwulst wird stumpf, aber mit ziemlich großer Gewalt von der Umgebung getrennt. Exstirpation des großen entzündlichen Tumors im Sigmoid, Einnähen des peripheren Darmteils in das Peritoneum, Anlage eines Anus am Sigmoid. — In einer zweiten Sitzung ist nach Mobilisierung der linken Flexur und Nachresektion des noch divertikeltragenden Teils vom Deszendens die Wiedervereinigung des Dickdarms vorgesehen. Anatomischer Befund (Prof. Dr. Singer, Städt. Krankenhaus München-Schwabing): Makroskopisch: 17 cm langes Dickdarmstück mit spärlich und unregelmäßig gefältelter Schleimhaut, im ganzen verdickter und sehr starrer Muskelwand. Die Wandung zeigt vielfach kleine Ausbuchtungen. Regionäres Fettgewebe ziemlich derb" (Abb. 12). Histologisch: „Ausgedehnte, teilweise sogar ulzeröse Sigmoiditis, Divertikulitis und Perisigmoiditis. Die Graserschen Divertikel in der hypertrophischen Muskelwandzone

entzündlich verändert. Gleichzeitig auch im perisigmoidalen Fettbindegewebe chronische Abszesse, vielfach sogar mit Fremdkörperriesenzellen, woraus man auf Perforationen von solchen Divertikeln schließen darf. Teilweise schon fortgeschrittene Bindegewebsinduration des mesenterialen Gewebes."

Abschließend ein scheinbarer Versager:

7. L. L., ♀, 66 Jahre. Anamnese: Seit über zwei Jahren immer wieder frisches Blut im Stuhl. Sonst gutes Allgemeinbefinden. Rö.: Dickdarmkontrollen in vierteljährlichen Abständen seit 1954. Diagnose: „Eindeutige entzündliche Stenose im unteren Sigma auf einer Strecke von 5 cm, wahrscheinlich auf der Basis einer Divertikulosis. Bei der letzten Untersuchung am 4. 6. 1956 Zunahme der Stenose (Abb. 13). Nach B keine nennenswerte Erweiterung der Engstelle (Abb. 14). Im Zusammenhang mit den immer wieder auftretenden Blutungen Verdacht auf maligne Infiltration, möglicherweise Szirrhus. Operationsbefund: „Der untere Sigmoidabschnitt vollständig in die Kreuzbeinhöhlung eingewachsen und von Peritoneum überzogen. Dieser Darmabschnitt ist zweifellos etwas enger, aber keine fühlbare Verdickung. Wegen der langen Anamnese mit den dauernden Blutungen Resektion mit End-zu-End-Anastomose. Operationspräparat: 18 cm langes Dickdarmstück mit einem etwa kirschgroßen, langgestielten (ca. 3 cm!) blutig imbibierten Schleimhautpolypen. Histologisch: gutartig. Lumen des Darmes etwas eng. Sonst aber Schleimhaut und übrige Darmwand völlig unauffällig, keinerlei entzündliche Infiltration (Abb. 15). Rö.-Kontrolleinlauf 8 Wochen post op. (er wurde absichtlich ohne Reinigungseinlauf gemacht, um jeden vorherigen unphysiologischen Reiz zu vermeiden), keinerlei Passagebehinderung mehr, glatte Konturen am Sigmoid. Resektionsstelle weder am Füllungs- noch am Reliefbild erkennbar. Nach 3 erweitert sich zwar das Sigmoid wesentlich besser als vor der Operation, aber das Lumen ist immer noch deutlich enger, als es der Norm entspricht (Abb. 16). Zur Deutung dieser Fehldiagnose ist hier folgendes zu bemerken: Der durch den langgestielten Polypen ausgelöste Kontraktionsreiz konnte durch das B nicht restlos überwunden werden. Auf diese Weise wurde eine organische Stenose vorgetäuscht. Nur so, glaube ich, kann man sich das Zustandekommen des Rö.-Befundes erklären. Übrigens konnte der Polyp auch nachträglich weder auf den Füllungs- noch auf den Schleimhautbildern entdeckt werden. Im Zusammenhang mit dem Op.-Befund, dem pathol-anatom. und dem postoperativen Rö.-Befund, besteht ferner die Möglichkeit, daß es sich um eine Entwicklungsanomalie mit primär engem Sigmoid handelt.

Schrifttum: 1. Bass, E. u. Dietrich, H.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 906—909. — 2. Pfeiffer, J.: Fortschr. Röntgenstr., 84 (1956), S. 421—428. — 3. Kortüm, G.: Med. Klin., 48 (1953), S. 508, 511—513.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Schoen, München 19, Krankenhaus vom III. Orden, Menzinger St. 48.

DK 616.345 - 007.271 - 073.75 : 615.782.23 Buscopan

Aus der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Peine (Chefarzt: Dozent Dr. med. habil. G. *Liebau*)

Pathologisch gesteigerte körnige Strömung in den mikroskopisch sichtbaren Episkleral- und Nagelfalzgefäßen bei inneren Erkrankungen

von G. LIEBAU

Zusammenfassung: Es wird erneut auf die mikroskopische Untersuchung der äußerlich sichtbaren Gefäße des Augapfels hingewiesen. Bei 50 Gesunden und 270 innerlich Kranken wurde auf das Ausmaß einer vorhandenen körnigen Strömung geachtet. Es zeigte sich, daß diese Erscheinung eine gewisse Zahl von inneren Erkrankungen pathologisch ausgeprägt begleitet.

Vermehrt körnige Strömung wurde regelmäßig bei Gelenkrheumatismus und bei anderen Erkrankungen rheumatischer Genese gefunden, desgleichen fast ausnahmslos bei entzündlichem Ikterus und oft bei allergischen Krankheiten, so daß dieses sonst unspezifische Krankheitszeichen hier differentialdiagnostischen Wert besitzen kann.

Durch verbesserte mikrophotographische Technik können Vergrößerungen hergestellt werden, die in ihrem Ausmaß mindestens dem beobachteten Bild entsprechen. Die Grenzen einer solch günstigen Endvergrößerung, bestimmt durch ein noch scharfes und kontrastreiches Bild, liegen z. Z. bei 1 : 190.

Summary: Further reference is made to the microscopical examination of the visible exterior blood-vessels of the eye-ball. 50 healthy persons and 270 patients with internal diseases were examined as to the extent of sludged blood flow in the eyes. It was revealed that a certain number of internal diseases are accompanied by this pathological manifestation.

Increased sludged blood flow was regularly noted in patients with rheumatism of the joints and other diseases of rheumatic genesis, further it was almost regularly noted in inflammatory jaundice and in allergic diseases. This inspecific symptom can therefore be of differential diagnostic value. By means of improved micro-photographic technique magnifications can be made, which in their extent correspond with the observed picture. The limit of these magnifications is now 1 : 190 as determined by a picture which is still clear and rich in contrasts.

Résumé: On attire de nouveau l'attention sur l'examen microscopique des vaisseaux du globe occulaire qui sont visibles à l'extérieur. On a recherché chez 50 personnes saines et chez 270 personnes atteintes de maladies internes diverses l'intensité de la circulation dite granuleuse. On a vu que dans certaines maladies internes ce phénomène était exagéré pathologiquement.

On a trouvé régulièrement une circulation granuleuse accentuée chez les personnes souffrant de rhumatisme articulaire et d'autres maladies à genèse rhumatismale, presque toujours dans les ictères inflammatoires et souvent dans les maladies allergiques, si bien que ce signe qui n'est en soi pas spécifique, peut avoir ici de la valeur pour le diagnostic différentiel.

Par amélioration de la technique microphotographique on peut faire des agrandissements qui donnent des images qui sont au moins aussi précises que celles qu'on obtient par observation directe. La limite de telles agrandissements, qui est déterminée par la netteté et la précision de l'image obtenue, est actuellement de 1/190.

Im Jahre 1902 teilte Schleich aus der Tübinger Augenklinik nach seinen eigenen Worten „eine kleine Entdeckung" mit. Er stellte nämlich fest, daß man in den oberflächlichen Blutgefäßen der **Augapfelbindehaut** die **Blutströmung** beobachten kann. Er betrachtete bei 25facher Vergrößerung und schildert dann im einzelnen gewisse Auffälligkeiten, insbesondere die sehr verschieden rasche Bewegung der nicht ganz gleichmäßig beschaffenen roten Blutsäule, ein rasches Fort- und Durcheinanderrollen feiner roter Blutkörperchen, ihre ungleichmäßige Verteilung in der Flüssigkeitssäule mit durchsichtigen dazwischen befindlichen Lücken. Er sah Erweiterung und Verengung von Gefäßen, Richtungswechsel in der Strömung, völligen Stillstand derselben besonders in Anastomosen.

Donders hat jedoch bereits 1865 in einer Abhandlung über die äußeren Gefäße des Auges und den darin wahrnehmbaren Blutkreislauf ganz ähnliche Beobachtungen beschrieben.

Eine wesentliche Bereicherung erfuhr später die Mikroskopie der sichtbaren Augengefäße durch die bekannten Arbeiten

O. Müllers und seiner Schule. Besonders W. Fischer stellte eingehende Untersuchungen über die Gefäße der Konjunktiva an.

Ein besonderes Symptom, das den Kapillarmikroskopikern beim Studium von Gefäßen an verschiedenen Stellen der Haut und Schleimhaut aufgefallen ist, betrifft, wie bereits erwähnt, die Unterschiedlichkeit der Blutzusammensetzung des strömenden Blutes. Es zeigte sich, daß der opake Blutfaden seine sonst gleichmäßig rötliche Farbe in den kleinen Gefäßen verlieren kann und statt dessen die Blutzellen zu mehr oder weniger kleinen Haufen zusammenrücken bei dazwischen freibleibenden, durch Plasma ausgefüllten Lücken. Die Fortbewegung des Blutes in dieser Form gab den Anlaß, diesen Vorgang als **„körnige Strömung"** zu bezeichnen. Dem entspricht Kniselys Begriff des „sludged blood" (Knisely, zit. n. Ditzel).

Der Augenarzt Kleinert (S. 278), dessen Studien sich ausschließlich auf die Augengefäße beziehen, erklärt das Phänomen „körniger Venen" durch eine unmittelbare (Vv. rezipientes) bzw. mittelbare (Osmose) Beimischung von Kammerwasser. Die Versuche Kleinerts, in die Vorderkammer Fluoreszein zu injizieren, um dann den Abfluß des Kammerwassers über die epibulbären Venen schlüssig nachzuweisen, scheinen zunächst allerdings eine weitere Erklärung dieses Phänomens überflüssig zu machen. Das Sichtbarwerden der Blutzellen in den Venen käme dann einfach durch Verdünnung der Blutflüssigkeit mit Kammerwasser zustande. Es war aber Kleinert auffällig, daß oft zahlreiche epibulbäre Venen mit körniger Strömung keine oder eine kaum erkennbare Fluoreszenz zeigten.

Über die **klinische Bedeutung des Phänomens** der körnigen Strömung besteht bisher noch keine einheitliche Auffassung.

Nach O. Müller (S. 175, 176) findet sich körnige Strömung in den Kapillaren allgemein und regelmäßig bei Vasoneurotikern. Nach Ratschow (S. 142) gilt körnige Zirkulation als Begleiterscheinung einer organisch bedingten Durchblutungsstörung. Rouomet (S. 581) gibt u. a. körnige Strömung immer in den Kapillaren der Haut an, soweit diese einem kranken inneren Organ segmental zugeordnet ist.

Ditzel (S. 21) ist durch einen systematischen Vergleich augengefäßmikroskopischer Befunde bei Gesunden und Diabetikern (150 Fälle) zu dem Schluß gekommen, daß bestimmte Gefäßveränderungen der venösen Kapillaren der Konjunktiva für jugendliche Diabetiker charakteristisch seien. Er rechnet hierzu u. a. auch eine Zusammenhäufung von Blutzellen (Aggregation of the blood cells), womit er offensichtlich eine nach unserem Sprachgebrauch körnige Strömung meint.

Nachdem wir anläßlich von Studien über den venösen Rückfluß (Liebau, S. 85) bei einer größeren Zahl von Patienten der inneren Stationen ganz unabhängig von der jeweils vorliegenden Krankheit auch eine mikroskopische Untersuchung der äußerlich sichtbaren Augapfelgefäße vorgenommen hatten, ist uns aufgefallen, daß besonders das **Vorkommen der körnigen Strömung** graduell sehr unterschiedlich entwickelt sein kann. Auch wenn sonst am Gefäßnetz der Conjunctiva bulbi und Episklera nichts Anormales auffiel, zeigte sich bei ganz verschiedenen inneren Erkrankungen, daß die körnige Strömung nicht nur in Kapillaren und kleinen Venen, sondern praktisch im ganzen sichtbaren Venennetz, also auch in den großen venösen Ästen, in ganz ausgeprägter Weise gelegentlich festzustellen war.

Wir haben daraufhin in einer systematischen Untersuchungsreihe dem Vorkommen der körnigen Strömung besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Wir haben, um möglichst günstige Vergleichsbedingungen zu besitzen, sämtliche Beobachtungen bei 50facher Vergrößerung und gleichen Lichtverhältnissen vorgenommen. Gelegentlich haben wir außerdem bei 100facher Vergrößerung betrachtet. Es zeigte sich aber, daß hierbei die Tiefenschärfe zu gering wird und daß die vom Patientenauge unwillkürlich ausgeübten kleinsten Bewegungen für die Sicht doch hinderlich sind. Die am Mikroskop armierte Beleuchtungsquelle (8 Volt, 5 Watt), die schräg von unten her die Sklera im Auflicht erhellt, stört den Patienten nicht, wenn ein Wärmefilter vorgelegt ist und wenn das helle Licht auf die Sklera des einwärts gerichteten Auges fällt, so daß die Pupille am Rande des Lichtkegels liegt.

Im Gegensatz zu der bisher möglichen photographischen Technik, mit Hilfe derer im allgemeinen Aufnahmen mit Primärvergrößerungen von 2 : 1 bei Endvergrößerungen von 25 : 1 bis höchstens 60 : 1 angefertigt wurden, konnten wir mit einer auf unsere Veranlassung hergestellten mikrophotographischen Sonderapparatur, die uns von der Fa. Leitz zu diesem Zweck kurzfristig zur Verfügung stand, Bilder mit Primärvergrößerungen von 1 : 19 mit Endvergrößerungen bis 1 : 190 aufnehmen (siehe Abb. 1 bis 6)*).

Es ist bekannt, daß körnige Strömung in den Venen weder alters- noch geschlechtsgebunden ist. Der jüngste unserer Patienten mit einer im Blut ausgeprägten und einer über das ganze Venennetz ausgedehnten körnigen Strömung zählte 3 Jahre, der älteste 77 Jahre. Das Vorkommen verteilte sich auf beide Geschlechter etwa gleichmäßig. Bei Sichtung der Diagnosen zeigte sich, daß das Symptom weitgehend unspezifisch ist. Letzteres könnte die Auffassung O. Müllers (S. 175, 176) bestätigen, der körnige Strömung als Stigma einer Vasoneurose ansieht. Nachdem wir aber fortlaufende Beobachtungen angestellt haben, die zeigten, daß das zunächst stark ausgeprägte Symptom entsprechend einem günstigen Heilverlauf auch bis zu einem gewissen Grade reversibel war, scheint uns eine rein vasoneurotisch bedingte Erklärung doch zu allgemein zu sein.

Wir können uns auch nicht der Meinung Ditzels anschließen, der das Symptom der körnigen Strömung als ein speziell für jugendliche Diabetiker typisches Zeichen betrachtet.

Wir haben nun bei einigen Kranken, die das Bild der körnigen Strömung in allen konjunktivalen und episkleralen Venen in höchstem Grade ausgeprägt aufwiesen, auch die Conjunctiva palpebralis des Augenlides nach Herabziehen des Unterlides betrachtet. Dabei ließ sich gelegentlich eindeutig erkennen, daß auch hier eine ausgeprägte körnige Strömung noch bestand.

Wir haben daraufhin an einer größeren Zahl von Patienten eine **Mikroskopie der Nagelfalzgefäße** zum Vergleich vorgenommen (125fache Vergrößerung). Es ergab sich, daß hier die Befunde oft eine weitgehende qualitative Übereinstimmung aufwiesen, d. h. Gesunde und Kranke, die eine nur geringe oder gar keine körnige Strömung an den äußeren Augengefäßen erkennen ließen, hatten auch meistens ein diesbezügliches normales Strömungsbild am Nagelfalz. Bei den Kranken aber, welche hochgradig granulierte Strömung am Auge zeigten, fand sich meist ebenfalls eine körnige Zirkulation in den Kapillaren und — wenn sichtbar — auch Venen am Fingernagelrand.

Körnige Strömung in den Augengefäßen scheint also nicht ausschließlich auf der Beimischung von Kammerwasser zu beruhen (vgl. Kleinert).

Um uns einen Einblick in die normale Zirkulation zu verschaffen, haben wir insgesamt 50 gesunde Personen untersucht. Es zeigte sich, daß hier zwar geringe graduelle Unterschiede im Hinblick auf körnige Strömung vorhanden waren, in keinem Fall aber fanden wir Zustände wie bei einem Teil der Kranken.

Maßgeblich waren bei der Beurteilung folgende Gesichtspunkte:

1. Das Ausmaß der körnigen Strömung im vorhandenen Venennetz, d. h. ob die körnige Strömung nur in einem Teilgebiet der Kapillaren und Venen vorhanden war, oder ob sie im ganzen sichtbaren Venennetz, einschließlich auch der größten Äste, festzustellen war.

Dies wird besonders eindrucksvoll, wenn auch das Venennetz selbst vermehrt und verbreitert ist.

2. Das Ausmaß der körnigen Strömung im Blut selbst. Denn auch hier zeigen sich beträchtliche Unterschiede, m. a. W. das Blut kann mehr oder weniger stark durchsichtig sein.

Um einen kurzen Überblick über das **Ergebnis der Untersuchungsreihe** zu ermöglichen, sind in der nebenstehenden Tabelle die Diagnosen in übergeordneten Gruppen zusammengefaßt, insgesamt sind 320 Untersuchungsergebnisse zusammengestellt.

Wir haben die Fälle, bei denen wir das Symptom der körnigen Strömung graduell mit 1 und 2 Kreuzen als unauffällig verzeichneten und diejenigen, welche mit 3 und 4 Kreuzen als auffällig angesehen wurden, besonders hervorgehoben (vgl Tabelle).

*) Die Abb. siehe S. 20

Beide Gesichtspunkte zusammengenommen, bestimmten den Grad, der vermerkt wurde (vgl. Tab.).

Erkrankungsgruppe	Zahl der Untersuchten	körnige Strömung unauffällig (+ bis ++)	körnige Strömung auffällig (+++ bis ++++)
1. Gesund	50	50	0
2. Infektion	18	13	5
3. Blut	11	2	9 !
4. Stoffwechsel und inn. Sekretion	28	21	7
5. Herz und Gefäße	48	33	15
6. Atmungsorgane	9	5	4
7. Verdauungsorgane	13	12	1
8. Leber- und Gallenwege	40	12	28 !
9. Harnwege	9	1	8 !
10. Knochen und Gelenke	41	9	32 !
11. Nervensystem	15	11	4
12. Allergie	16	5	11 !
13. Lokale Erkrankungen	11	8	3
14. Senium	5	3	2
15. Gravidität, Abort	6	4	2
Gesamtzahl:	320	189	131

Man erkennt, daß körnige Strömung bei allen Krankheitsgruppen vorkommen kann, daß diese aber innerhalb mancher Krankheitsgruppen besonders ausgeprägt ist.

Aus der Tabelle geht nicht hervor, daß das Symptom bei bestimmten Diagnosen, die nur innerhalb einer ganzen Krankheitsgruppe aufgeführt sind, regelmäßig stärker entwickelt war. So bei entzündlichem Ikterus, bei fast allen rheumatischen Erkrankungen, insbesondere bei Gelenkrheumatismus. Ebenso fanden wir das Symptom fast regelmäßig bei akuten und chronischen Erkrankungen allergischer Genese, also z. B. bei Urtikaria, bei allerg. Ekzemen, bei Bronchialasthma.

Mit der klinischen Besserung und Heilung bildete sich auch die u. E. ins Pathologische gesteigerte körnige Strömung zu geringerem Ausmaß zurück.

Am stärksten ausgeprägt wurde körnige Strömung beobachtet bei 3 Nephrosen, 2 Leukämien (myel. und lymphat.) und 2 multipl. Myelomen. Im übrigen aber zeigten viele Patienten bei gleicher klinischer Diagnose große Unterschiedlichkeit im Hinblick auf das Vorkommen granulierter Strömung. So sahen wir diese auch nur bei einem Teil unserer Diabetiker, und zwar unabhängig vom Alter, im vermehrten Maße entwickelt (vgl. Ditzel). Ein Rückschluß auf die Schwere des Krankheitszustandes läßt sich aus dem Grad dieser Störung u. E. nicht ohne weiteres ziehen.

Auf Grund unserer Ergebnisse sind wir zu der Auffassung gekommen, in einer vermehrt körnigen Blutstörung ein allgemein unspezifisches Krankheitszeichen zu sehen, das bei einer vorhandenen Bereitschaft, bei gewissen Erkrankungen besonders deutlich nicht nur in den Kapillaren, sondern vor allem auch in den Venen der Konjunktiva und Episklera auftritt. Wir möchten dieses Symptom ähnlich als unspezifische Reaktion auffassen, wie Fieber, Leukozytose oder beschleunigte Blutsenkung, ohne daß es mit diesen Erscheinungen parallel zu gehen braucht.

Ursächlich beruht das Sichtbarwerden der Blutströmung in den Kapillaren und Venen — rein physikalisch betrachtet — darauf, daß durch Anreicherung der lichtdurchlässigen Blutflüssigkeit die lichtundurchlässigen Blutzellen gegen die Flüssigkeit kontrastieren.

Wenn wir hochgradige Anreicherung des venösen Blutes mit Flüssigkeit bei Lipoidnephrosen mit Erniedrigung des Gesamteiweißes und bei Myelomen mit Hyperproteinämie fanden und wenn körnige Strömung bei normalem Erythrozyten- und Hb.-Gehalt sowie auch bei Anämien vorkommen kann, so läßt sich das Zustandekommen jedenfalls nicht mit dem Bestehen einer einfachen Hydrämie erklären.

Wir möchten folgende sichtbare Auffälligkeit hervorheben, die auf eine Permeabilitätsstörung hinweist.

Die Arterien, auch die kleinsten, sind im äußeren Auge, soweit sie erkennbar angelegt sind, normalerweise undurchsichtig. Darum ist auch — wie Donders schon beobachtete — in den Schlagadern kein Blutstrom zu sehen. Dies könnte einmal an einer etwas dickeren Gefäßwand liegen, zum anderen aber auch an einer stärkeren Konzentration von Blutzellen infolge vermehrter Filtration von Blutflüssigkeit. Hierfür spricht, daß man die Folgen der Filtration durch die Wandung bei den Arterien sehen kann. Das oft gestreckt oder auch korkenzieherartig verlaufende Rohr, das plastisch rund erscheint, besonders wenn die Wandung eigene Spiegelreflexe wiedergibt, zeigt eine gelblich-dunklere Tönung seiner unmittelbaren Gewebsumgebung (Uferbildung).

Bei Ikterusfällen besaß diese Gewebsschicht einen grünlichen Schimmer, ganz offensichtlich durch Beimischung von Gallenfarbstoffen. Wir können uns diese Beobachtung nur durch anomale Filtration in das umgebende Gewebe erklären. Beim Bestehen einer vermehrt körnigen Strömung in den größeren Venen, war diese geschilderte „Uferbildung" oft in erhöhtem Maße auch im Bereich der Arterien vorhanden.

Es wäre also denkbar, daß die den Venen vermehrt beigemischte Flüssigkeit, abgesehen von Kammerwasser, wie von Kleinert überzeugend nachgewiesen wurde, durch eine Art Kurzschluß zustande kommt, indem seitlich durch die Arterienwände filtriertes Blutwasser ohne Kapillarpassage direkt aus den Geweben in die Venen eindringt. Ob es sich hierbei um eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwandung handelt, oder ob die Flüssigkeit selbst im Sinne einer leichteren Passierfähigkeit verändert ist, kann man zunächst nicht entscheiden. Erhöhte Permeabilität bei allergischen Erkrankungen spricht für Wandveränderungen, bei Blutkrankheiten und Ikterus u. a. mehr für Änderung der Blutzusammensetzung im Sinne einer Dyskrasämie. Eine andere Beobachtung betrifft den Transport der Erythrozyten. Man kann ihn bei besonders ruhig gehaltenen Augen in den feinsten Haargefäßen wahrnehmen. Man sieht, wie — ganz unabhängig vom Rhythmus der Herzpulsation — die roten Blutkörperchen nur unter beträchtlicher Längsverformung durch Kapillaren von ca. 5 $\mu \phi$ hindurchschlüpfen.

Als **praktisches Ergebnis** scheint uns die mikroskopische Betrachtung der Blutzusammensetzung, die besonders günstig nachweisbar in den sichtbaren äußeren Augengefäßen ist, zunächst doch trotz des generell unspezifischen Charakters einen gewissen differential-diagnostischen Wert für rheumatische und allergische Krankheitsgenesen genüber anderen Erkrankungsursachen zu besitzen, weil granulierte Strömung bei diesen Erkrankungen als ein regelmäßig vorhandenes Begleitsystem festgestellt werden konnte. So kann es z. B. bei der Beurteilung der Ätiologie einer Ischias, einer Pleuritis, Endokarditis, eines Ekzems u. a. mit herangezogen werden.

Eine weitere Klärung dieses interessanten Phänomens verspricht neue Erkenntnisse, so daß es uns angebracht erschien, auf diese ergänzende diagnostische Hilfe unter erweiterten Gesichtspunkten hinzuweisen.

Die in Verbesserung begriffene mikrophotographische Technik erlaubt den erhobenen Befund für Vergleichszwecke festzuhalten.

Zur **Technik der Untersuchung** sei noch folgendes gesagt: Sofern ein Kornealmikroskop (Greenough) zur Verfügung steht, ist die Beobachtung der äußeren Augengefäße auch für augenärztlich Nichtgeschulte möglich, wenn man sich — wie bei jeder mikroskopischen Arbeit — etwas Übung verschafft hat. Die vergleichende Fingerfalzmikroskopie kann mit jedem normalen Mikroskop durchgeführt werden, wenn man die

Haut durch Betupfen mit einem Tropfen Zedernöl aufhellt. Optisch ist das Bild der Konjunktiva und Episklera mit möglichst hellem Auflicht beleuchtet, ungleich schärfer und kontrastreicher als an jeder anderen Stelle des Körpers.

Daß es technisch möglich gemacht wurde, auch wesentlich stärker vergrößerte Mikrophotogramme (auf dem Film bis 1 : 19, Endvergrößerungen bis 1 : 190) herzustellen als bisher, ist ein Verdienst des Physikers Dr. Strohmaier. Ihm sei deswegen besonderer Dank für seine Hilfe ausgesprochen.

Schrifttum: Ditzel, Jörn M. D. a. Sagild, Uffe M. D.: II. The Degenerative and Hemodynamic Changes in the Bulbar Conjunctiva of Normotensive Diabetic Patients. (Morphologie and Hemodynamic Changes in the smaller blood vessels in Diabetes mellitus.) N. Engl. J. Med., 250 (1954), S. 587. — Donders, F. C.: Omtrent de uitwendige vaten van het oog en den daarin waarneembaren Bloedsomloop. Nederlandsch Arch. Genees — Natuurk., Utrecht, 1 (1865), S. 190—196. — Kleinert, Heinz: Die Vitalfärbung des Kammerwassers und seiner epibulbären Abflußwege nach Fluoreszininjektion in die Vorderkammer. Klin. Mbl. Augenhk., 122 (1953), 6, S. 665—682. — Kleinert, Heinz: Der sichtbare Abfluß des Kammerwassers in den epibulbären Venen. Graefes Arch. Ophthalm., 152 (1951), S. 278—299. — Liebau, Gerhart: Arterielle Pulsation und venöse Repulsation. Zschr. exper. Med., 123 (1954), S. 71—90. — Müller, O. (W. Fischer): Die feinsten Blutgefäße des Menschen in gesunden und kranken Tagen, Bd. II, Enke-Verlag, Stuttgart (1939). — Ratschow, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen, Bd. 27, Medizin. Praxis, Sammlung für ärztl. Fortbildung. Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig (1949). — Rouomet, G.: Kapillarmikroskopische Studien bei Erkrankungen innerer Organe. Dtsch. Gesd.wes., 1 (1946), S. 579. — Schleich, Prof.: Sichtbare Blutströmung in den oberflächlichen Gefäßen der Augapfelbindehaut. Klin. Mbl. Augenhk., 40 (1902), Bd. 1.

Anschr. d. Verf.: Dozent Dr. med. habil. G. Liebau, (20a) Klein-Bülten, Kreiskrankenhaus Peine, inn. Abt.

DK 617.715-005

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Jena (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Kuntzen*)

Unfall und Thrombose*)

von G. HASSE

Zusammenfassung: Es wird darauf hingewiesen, daß über dieses Thema außerordentlich wenige Untersuchungen und Arbeiten vorliegen und zuverlässige Zahlenangaben über die Häufigkeit posttraumatischer Thrombosen überhaupt fehlen. Es wurden drei Fragen berücksichtigt.

a) Wodurch ist die posttr. Thrombo-Embolie (Thr.-Emb.) bedingt? Kurze Übersicht über die Genese der einzelnen posttraumatischen, thromboembolischen Geschehen.

b) Wie häufig ist die posttr. Thr.-Emb.? Es werden hierbei die 1955 mit klinischen Erscheinungen verbundenen Thrombo-Emb. als Grundlage genommen. Von 5700 stationär behandelten Fällen waren 1027 = 18% Unfälle. Von diesen 5700 erlitten 137 = 2,4% eine Thr.-Emb., von 1027 Unfällen 16 Patienten = 1,5%. Von der Gesamtpatientenzahl erlitten 0,28% eine klinisch erkannte Embolie, von den Unfällen 0,19%. Es überwogen die postop. Thr.-Emb. (2,1%) gegenüber den posttr. (1,5%). Der Grund wird darin gesehen, daß der Unfall einen meist zuvor kreislaufgesunden Patienten trifft. Die 2. Lebenshälfte war prozentual am häufigsten befallen; Thr.-Emb. traten meist nach Extremitätenfrakturen und darunter besonders bei Tibiakopf-, Patellar- und Schenkelhalsfrakturen auf (18%; 15%; 14%). Es wurde kurz auf die Behandlung der Thr.-Emb. mit Antikoagulantien eingegangen und ihre Überlegenheit gegenüber konservativen Maßnahmen betont.

c) Wie ist die posttr. Thr.-Emb. gutachterlich zu bewerten? An Hand der einzelnen thromboembolischen Geschehen werden gutachterliche Fragen beantwortet.

Summary: The author points out that extraordinarily few investigations concern the problem of accident and thrombosis, and that there are no reliable data on the incidence of post-traumatical thrombosis. In this article three questions are dealt with:

a) What is the cause of post-traumatical embolism (p.t.e.)? A brief survey on the genesis of the individual post-traumatical, thrombo-embolic processes is given.

b) How high is the incidence of p.t.e.? The basis of these determinations are those cases of p.t.e. with clinical manifestations which occurred in the year 1955.

Out of 5700 cases treated in hospitals 1027 (= 18%) were accidents. 137 of these 5700 cases developed p.t.e. (24%). Among the 1027 accidents 16 cases (1.5%) developed p.t.e. Of the total number of patients 0.28% developed embolism, and of the accidents 0.19%. The number of post-operative thrombo-embolisms (2.1%) outweighed that of the post-traumatical ones (1.9%). The reason herefore is seen in the fact that persons with normal circulation are more likely to meet with an accident than others. The second half of life was most frequently affected. P.t.e. mostly occurred after fracture of the extremities, in particular those of the head of the shin-bone (18%), of the patella (15%), and of the neck of the femur (14%). The therapy by anticoagulants is briefly outlined, and their superiority to conservative measures is emphasized.

c) The problem of the judgment of p.t.e. is discussed. Questions important for the judgment of p.t.e. are answered on the basis of individual cases.

Résumé: L'auteur relève le fait que les recherches et les articles consacrés à ce sujet sont extrêmement rares et que des statistiques fidèles sur la fréquence des thromboses posttraumatiques font absolument défaut. Il a été tenu compte de trois questions.

a) Quelles causes sont à l'origine de la thrombo-embolie (thr.-emb.) posttraumatique? Aperçu concis de la genèse des divers processus thrombo-emboliques posttraumatiques.

b) Quelle est la fréquence de la thr.-emb. posttraumatique? Les thr.-emb. de 1955, concomitantes de phénomènes cliniques, constituent la base de ces recherches. Sur 5700 cas soumis au traitement stationnaire, 1027 = 18% portaient sur des accidents. Parmi ces 5700 cas, 137 = 2,4% contractèrent une thr.-emb.; sur 1027 accidents, 16 malades = 1,5%. Sur le chiffre total des malades, 0,28% présentèrent une embolie cliniquement confirmée, sur celui des accidents, 0,19%. Les thr.-emb. postopératoires (2,1%) prédominèrent par rapport aux thr.-emb. posttraumatiques (1,5%). La raison en est attribuée au fait que l'accident touche généralement un sujet, dont la circulation était auparavant indemne. Proportionnellement, la 2de partie de la vie était affectée le plus fréquemment; les thr.-emb. se manifestèrent généralement après des fractures des extrémités, dont notamment celles de la tête du tibia, de la rotule et du col du fémur (18%; 15%; 14%). L'auteur discute brièvement le traitement des thr.-emb. par des anticoagulants et souligne leur supériorité vis-à-vis des mesures conservatoires.

c) Comment faut-il estimer la thr.-emb. posttraumatique en matière consultative? A l'aide des divers processus thrombo-emboliques, l'auteur répond à des questions d'ordre consultatif.

Das Thema Unfall und Thrombose berührt ein Gebiet, das im **Schrifttum** bisher außerordentlich selten bearbeitet wurde. Es wird überraschen, daß nach Block zuverlässige Zahlenangaben über die Häufigkeit posttraumatischer Thromboembolien (der Begriff wurde als Zusammenfassung von Thrombosen und Embolien geprägt) überhaupt fehlen. Aus diesem Grunde war es uns wichtig, dem Problem der posttraumatischen Venenthrombose näherzutreten. Bei dieser Betrachtung werden die arteriellen Thrombosen nicht behandelt, da ihre Entstehungsursache relativ klar umrissen ist.

Drei Fragen sollen berücksichtigt werden:

1. Wodurch ist die Thromboembolie bedingt?
2. Wie häufig ist sie bei Unfällen?

*) Auszugsweise als Vortrag vor der Med.-Wiss. Gesellschaft für Chirurgie an der Universität Jena am 23. Juni 1956 gehalten.

*) Die Abb. siehe S. 20.

3. Wie ist die Thrombose gutachterlich zu bewerten?

Bei der Frage der **Ursachen der Thrombose Unfallverletzter** sollen die einzelnen Thrombosearten unter diesem Blickpunkt ausgewertet werden.

Thrombosen können bekanntlich entstehen durch:

1. Änderung der Strombahn (Verlangsamung, Wirbelbildung), z. B. durch Druck von Fragmenten oder großen Hämatomen, langes Krankenlager.

2. Änderung der Gefäßwand (Intimaeinrollung, Intimaschädigung), z. B. bei schweren stumpfen Verletzungen, infektiösen Wandprozessen, bei plötzlichen ungewohnten Anstrengungen (Achselvenenstau).

3. Änderung der Blutzusammensetzung, z. B. bei marantischer Thrombose. (Nach Block wird hierbei als auslösender Faktor das in der Leber gebildete Prothrombin durch einen irgendwie gearteten vegetativen Reiz vermehrt in das Blut abgegeben).

Während bei den ersten 2 Punkten der Thromboseentstehung ein Unfallzusammenhang leicht zu finden sein wird, wird er im 3. Punkt gerinnungsphysiologisch erst endgültig geklärt werden müssen. Im Augenblick wird man über Arbeitshypothesen nicht hinauskommen.

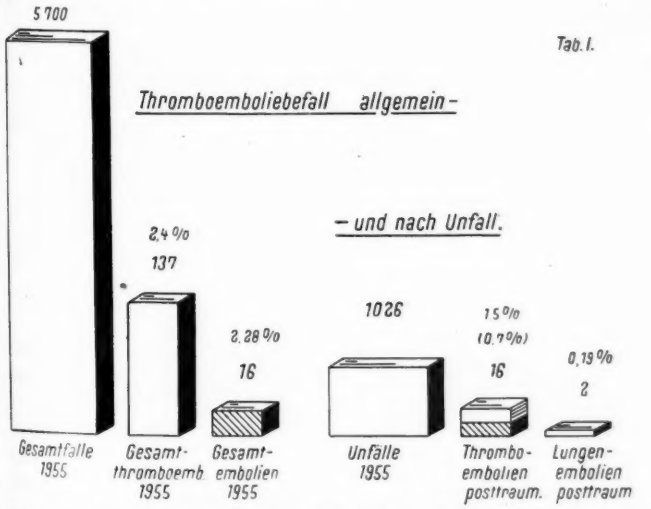
Man kann wohl soviel sagen, daß bei einem durch Unfall geschädigten Kreislauf (z. B. im Schock) die Zusammensetzung der einzelnen Gerinnungsfaktoren — bekannt sind deren bereits über 10 — so gestört wird, daß es zu einer Änderung der Thrombozyten und evtl. der Gefäßwand kommen kann, die bei gesunden Patienten noch durch die „Anti"-Faktoren — wenn man sie zusammenfassend so nennen darf — kompensiert werden könnte.

Unter Anlehnung an die **Einteilung** von Tannenberg und Fischer-Wasels möchten wir für die posttraumatische Thrombose drei Arten herausstellen:

1. Die lokale posttraumatische Wundthrombose, die an den Ort der Gewalteinwirkung gebunden ist und selten zu Embolien führt und nach Gugelmann etwa im Laufe der ersten Woche nach dem Trauma entsteht,

2. die septische Wundthrombose, die der ersten wesensverwandt ist, und

3. die fortschreitende Fernthrombose, die prozentual am häufigsten Embolien verursacht.



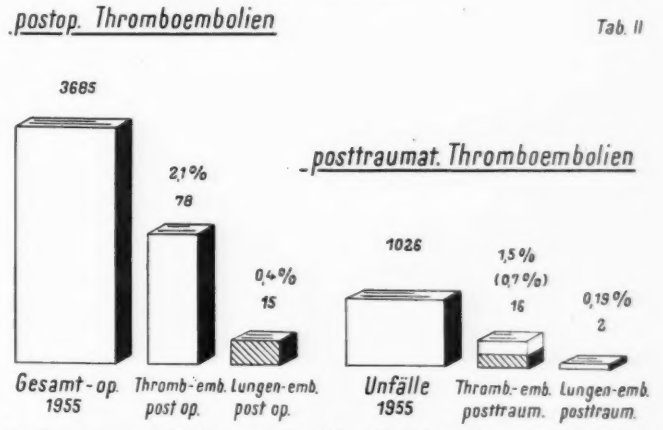
Tab. 1: 1955 wurden in unserer Klinik 5700 Patienten stationär behandelt, davon 1026 = 16% nach Unfällen. Die Prozentzahl der Thromboembolien aller Patienten der Klinik lag 1955 bei 2,4%, die Prozentzahl der klinisch diagnostizierten Lungenembolien bzw. Infarkte bei 0,28%. Von den Unfallverletzten hatten 16 = 1,5% eine Thrombose, davon wieder 0,7% postoperativ. 2 Patienten = 0,19% erlitten posttraumatisch eine Lungenembolie.

Im Blickpunkt des klinischen Interesses steht also die Fernthrombose, die die Folge von Veränderungen der Faktorenzusammensetzung im Blut ist. Sie wird durch Eiweißzerfall (z. B. bei Verbrennungen) und großflächige Organverletzungen (Freiwerden von reichlich Gewebsthrombokinase), Kreislaufschädigung (Schock) und konstitutionelle Faktoren — meist im Komplex — begünstigt. Genaue Kenntnisse liegen über die Ursache der posttraumatischen Fernthrombose ebensowenig vor wie über die Entstehung der postoperativen Fernthrombose.

Wie häufig ist nun die Venenthrombose nach Unfällen?

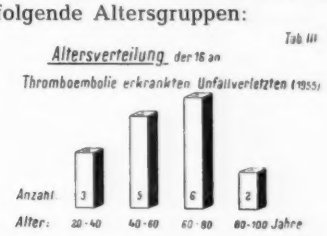
Exakte Angaben hierüber zu machen, dürfte unmöglich sein, da die Zahl der klinisch nicht erkannten Thrombosen überraschend hoch ist. So fanden sich z. B. im Tübinger Krankengut bzw. an der Mayo-Klinik bei tödlichen Lungenembolien in 91,8% bzw. 85% klinisch nicht erkannte Thrombosen. Wie häufig Thrombosen sind, beweist Bayer, der unter 2177 Sektionen 500mal = in 22,9% Thrombosen nachwies. Über die klinisch erkannten posttraumatischen Thromboembolien fehlen übersichtliche Aufstellungen. In 2½ Jahren behandelten wir an unserer Klinik 254 Patienten wegen thromboembolischer Erkrankung mit Antikoagulantien, von denen 31 = 12% diese Komplikation im Verlauf der Erholungsphase nach einem Unfall erlitten hatten. Von diesen 31 waren 15 wegen des Unfalles operiert worden.

Um einen klaren Einblick in die Häufigkeit der posttraumatischen Thromboembolien geben zu können, möchten wir die Zahlen des Jahres 1955 zugrunde legen.

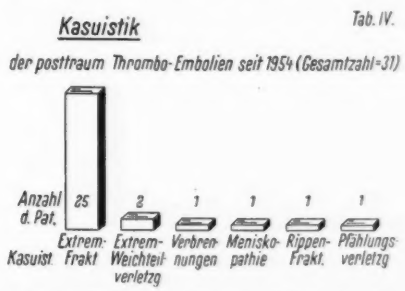


Tab. 2: Der Prozentzahl der posttraumatischen Thromboembolien soll die Zahl der postoperativen gegenübergestellt werden. Während von 3685 Operierten 78 = 2,1% eine Thromboembolie erlitten, waren es bei 1026 Unfällen nur 1,5%. 15 Lungenembolien nach Operationen = 0,4% stehen 0,19% posttraumatische Lungenembolien gegenüber (wir berücksichtigen hierbei nur die klinisch erkannten). Es zeigt sich also, daß die Zahl der postoperativen thromboembolischen Erkrankungen unter der Prozentzahl der postoperativen Thromboembolie patienten liegt. Es ist dies darauf zurückzuführen, daß ein Unfall einen meist zuvor kreislaufgesunden Menschen trifft.

Die 1955 an Thromboembolie erkrankten Patienten verteilten sich dabei auf folgende Altersgruppen:



Tab. 3: 3 Patienten waren zwischen 20 und 40 Jahren, 5 Patienten zwischen 40 und 60, 6 zwischen 60 und 80 und 2 zwischen 80 und 90 Jahren. Es zeigt sich deutlich ein Überwiegen der 2. Lebenshälfte im Befall mit Thromboembolie.



Tab. 4: Verteilung der seit 1954 an Thromboembolie erkrankten Unfallpatienten und deren Verletzungsart. Es überwiegen hiebei im Befall deutlich die Thombosen oder Embolien nach Extremitätenfrakturen.

Tab. 5: Verteilung der Thrombosen auf die verschiedenen Frakturarten. Die Tibiakopffraktur ist dabei prozentual neben der Patellar- und Schenkelhalsfraktur von Thromboembolien am meisten betroffen.

Kurz möchten wir auf unsere **Behandlungsmethode** der Thrombosen und Embolien eingehen.

Phlebitiden behandelten wir anfänglich nur mit Salben (Hirudoidsalbe, bei der ein heparinartiger Stoff nach Spohn und Peschel perkutan wirksam sein soll). Später sahen wir jedoch mehrmals ein Übergehen der Phlebitis in eine Phlebothrombose und kombinieren seitdem die Behandlung mit Hirudoidsalbe oder einer Kombinationssalbe von Aescusan, Vitamin B_1 und Nikotinsäurebenzylester mit Phenylindandion oder Sintrom Geigy (Oxycumarin-Präparat). Hiermit sahen wir gute Erfolge. Phlebothrombosen wurden je nach Schweregrad mit Heparin in den ersten Tagen, z. B. bei Beckenvenenbefall oder in leichteren Fällen nur mit Athrombon oder Sintrom behandelt. Mit Heparinoiden sahen wir einzelne Versager.

Bei Embolien gaben wir Heparin in hohen Dosen zusammen mit Pendiomid als Ganglienblocker und Eupaverin forte i.v.

Nachdem wir mit Phenylindandion einzelne Versager und Zwischenfälle erlebt hatten, auch nach Absetzen des Mittels bei Wiedereinsetzen der Therapie Nichtansprechen der Prothrombinwerte in einzelnen wenigen Fällen sahen, gingen wir auf die Behandlung mit dem kurz wirksamen Oxycumarin Sintrom (Geigy, Basel) über, das sich uns als gut steuerbar und für die Chirurgie brauchbarer als Phenylindandion erwies. Bei unseren prophylaktisch behandelten Patienten, bei denen Thrombosegefährdung (übrigens ein sehr relativer Begriff!) vorlag, sahen wir mehrfach Blutungen in prozentual weit größerem Ausmaß als bei therapeutisch behandelten Fällen, worauf wir schon öfters hinwiesen. Nur bei Naegeli und Matis fanden wir eine kurze Bemerkung, daß bei prophylaktisch behandelten Patienten die Blutungsfrequenz, die sonst bei 3% lag, mit 6% größer wäre, als gemeinhin angegeben. Wir haben auf unsere Erfahrungen hin (4,8% Blutungen bei der Therapie, nahezu 15% Blutungen bei der Prophylaxe mit Sintrom ohne Beigabe von gefäßabdichtenden Mitteln, wie Rutin oder Pyramidon, die nach unserer Erfahrung den Heilungsprozeß verzögern) die Thromboseprophylaxe mit Antikoagulantien stark reduziert. Wir möchten aber auf diese Tatsache besonders hinweisen: Blutungen entstehen bei der Antikoagulantientherapie durch die Gefäßaktivität der Cumarine. Wir erklären uns die vermehrte Häufigkeit der Blutungen bei der Thromboseprophylaxe dadurch, daß hierbei die allgemeine Reaktionslage des Gefäßsystems nicht verändert ist wie bei Thrombosen, daß die Gefäßaktivität der Antikoagulantien hier also viel mehr wirken kann als bei an Thromboembolie erkrankten Patienten. Wenn man eine Methode finden könnte, die diese Reaktionslage des Gefäßsystems anzeigt, würde vielleicht die Möglichkeit gegeben sein, eine Thrombosefrühdiagnose zu stellen. Bisher sind Frühzeichen einer Thrombose an Hand von Veränderungen von Gerinnungsfaktoren nicht zu finden.

Die Blutungen bei der Antikoagulantientherapie lassen manche von dieser Therapie abraten. Dagegen sei aber an dieser Stelle Zilliacus zitiert, der bei nicht behandelten postoperativen Thrombosen in etwa 50—60% Lungenembolien und in etwa 20% tödliche Lungenembolien angibt. Die Thrombosespätfolgen sind nach Angaben von Merz durch die Antikoagulantientherapie geringer geworden, während es praktisch keinen Fall von konservativ behandelter Thrombose gibt, der absolut frei von Ulcus cruris, Varizen oder Schwellungszuständen der Extremitäten geblieben ist. Wird die Antikoagulantientherapie frühzeitig eingeleitet, so ist das befallene Gefäß sehr bald in der Lage, die Rekanalisierungs- und Abbauvorgänge am Thrombus einzuleiten. Die Dauerfolgen sind dadurch in einem hohen Prozentsatz vermeidbar.

3. Wie sollen nun die **nach Unfall aufgetretenen Thrombosen gutachterlich** bewertet werden?

Allgemein muß vorausgeschickt werden, daß der Nachweis eines Unfalles und dessen Erheblichkeit für die Anerkennung einer Thrombose ausschlaggebend ist. Ein örtlicher Zusammenhang kann aber nach K. H. Bauer (in Liniger-Weichbrodt-Fischer) nicht so streng gefordert werden, da ja schon durch Bettruhe Venen thrombosieren können, die weit von der Verletzungsstelle entfernt sind, obwohl das Wurzelgebiet der Thrombose nach Dietrich im Verletzungsbereich zu liegen pflegt.

Im folgenden sollen die einzelnen thrombembolischen Geschehen im Hinblick auf die Unfallfolgen besprochen werden.

1. **Phlebitiden,** z. B. an den Armen nach Infusionen bei Verbrennungen, sind mittelbare Unfallfolgen und als solche anzuerkennen, Regreßansprüche gegen den Arzt wegen Phlebitiden nach Dauertropfanlage sind nach Block abzulehnen, da sie sich auch nicht durch Kunststoffkanülen vermeiden lassen.

Überanstrengungsphlebitiden bei Männern und Achselvenenstauungen sind gutachterlich als Unfallfolgen anzuerkennen, wenn ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen direktem, erheblichen Trauma und Auftreten der Erkrankung (bis 1 Woche Latenzzeit) besteht, oder nach Brandt eine über das übliche Maß hinausgehende Tätigkeit nachweisbar ist.

26j. Mann trägt bei einem Umzug die Pauke über der rechten Schulter und „bedient" sie mit dem rechten Arm. Er tut dies aushilfsweise und hat nach der Veranstaltung Schmerzen im rechten Arm. Nach wenigen Tagen stellt sich eine Schwellung und Rötung des rechten Armes mit deutlichem Hervortreten der oberflächlichen Armvenen heraus. Bei der Untersuchung in unserer Klinik werden ein Achselvenenstau rechts und eine Halsrippe rechts gefunden. Im Phlebogramm des rechten Armes bot sich das folgende Bild (das Bild verdanken wir Herrn Dr. Kölling; es wurde mit der Röntgenserienkamera der Firma VEB Zeiss hergestellt). Die Vena subclavia war verschlossen; ein ausgedehntes Kollateralvenennetz überbrückte den Defekt.

In diesem Falle ist der Achselvenenstau nur als mittelbare Unfallfolge anzuerkennen, da eine Halsrippe vorhanden war.

Ein weiterer Fall:

51j. Reinmachefrau, die bei ihrer Arbeit mehrere Fahrräder hatte wegtragen müssen. Nach dieser sehr großen Anstrengung tritt am nächsten Tage eine Schwellung des rechten Oberarmes und Rötung der Oberarmvenen ein. Da die Schwellung in der Folgezeit nicht nachläßt, wird die Patientin unserer Klinik zugewiesen. Das Röntgenbild zeigt einen Verschluß der Vena axillaris und subclavia mit Ausbildung eines starken Kollateralnetzes.

Der Achselvenenstau ist hier unmittelbare Unfallfolge.

Im Vergleich zu den beiden Bildern sei ein normales Phlebogramm des rechten Armes beigefügt.

In das Gebiet der Überanstrengungsphlebitiden sind auch die „Luftschutzbunkerbeine" (Scherf und Boyd) im angloamerikanischen Schrifttum zu rechnen.

2. Die **Thrombose** muß natürlich als Unfallfolge anerkannt werden, wenn das Trauma geeignet gewesen ist, eine teilweise Zerreißung der Veneninnenwand hervorzurufen oder einen Bluterguß in der Wand des Gefäßes oder seiner näheren Umgebung zu setzen. Zeitlich muß sich dabei die Thrombose eng an die Verletzung anschließen. Nach Gugelmann entsteht sie etwa 1 Woche nach dem Trauma. Hierzu ein Beispiel:

78j. Mann wird von einem Motorradfahrer angefahren und erleidet dabei eine rechtsseitige bilaterale Malleolarfraktur. Lagerung des Fußes auf Volkmannschiene wegen starken Hämatoms. Später Anlegung eines Unterschenkelgipses. 10 Tage nach dem Unfall hochgradige Schwellung des ganzen rechten Beines mit blaßbläulicher Verfärbung und straffer Spannung der Haut. Am nächsten Tage früh Lungenembolie. Therapie: Heparin, Eupaverin, Sintrom. Der Patient erholt sich. Nach 12 Tagen faßt sich das rechte Bein lockerer an, die Hautfarbe ist nahezu normal.

Abb. 1

Abb. 5

Abb. 2

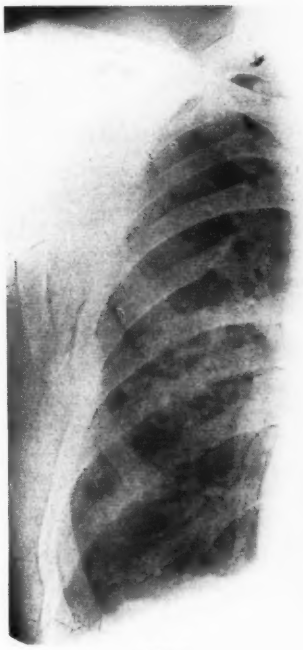


Abb. 3

Abb. 4

Abb. 6

Abb. 7

Abb. 3a

H. W. Knipping u. Gen.

Regionale Funktionsanalyse in Kreislauf- und Lungenklinik

G. W. Fischer u. G. Hermann

Über eine chronische Salmonellainfektion der Lunge

Abb. 1: Thoraxübersichtsaufnahme vor der Operation

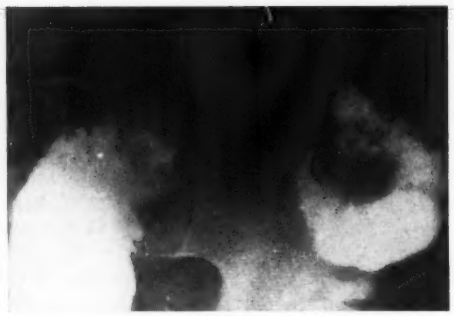


Abb. 1

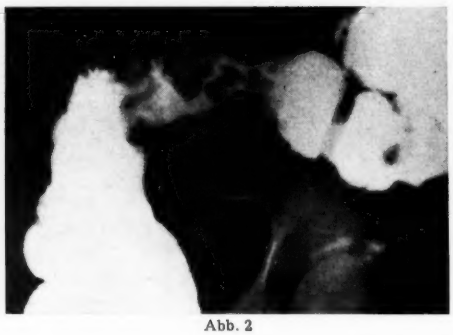


Abb. 2

Abb. 3
seitenverkehrt!

Abb. 5

E. Schoen

Funktionelle Dickdarmdiagnostik mit Buscopan
Erläuterungen zu den Abb s. Text

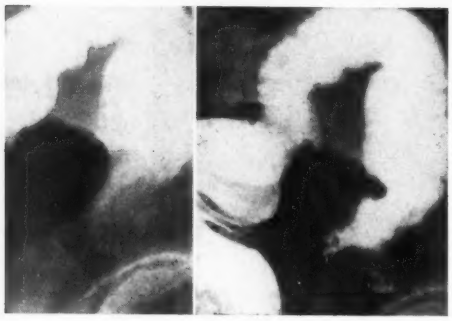


Abb. 6

Abb. 7

Abb. 4

Abb. 8

Abb. 9

Abb. 10

Abb. 11

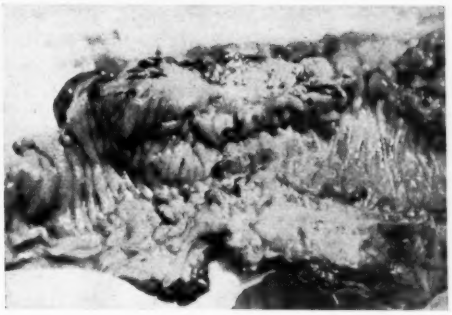


Abb. 12

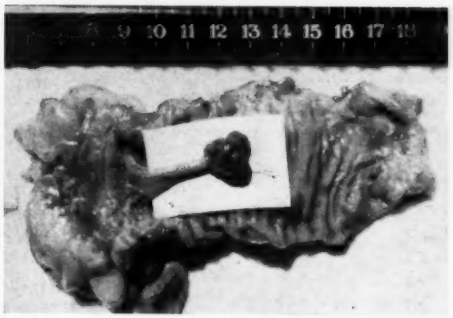


Abb. 15

Abb. 13

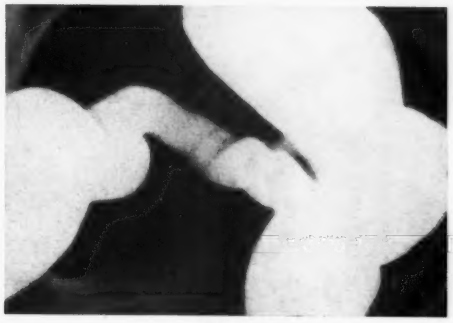


Abb. 14

Abb. 16

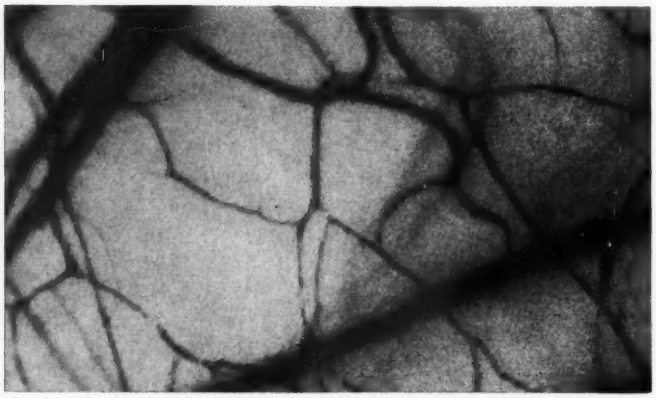


Abb. 1: Gesunde V.P., 38 J., normales Strömungsbild d. Konjunktiva u. Episklera. Tabellenvermerk: körnige Strömung +. Mikroskop. Filmvergr. 10:1, Endvergr. 100:1

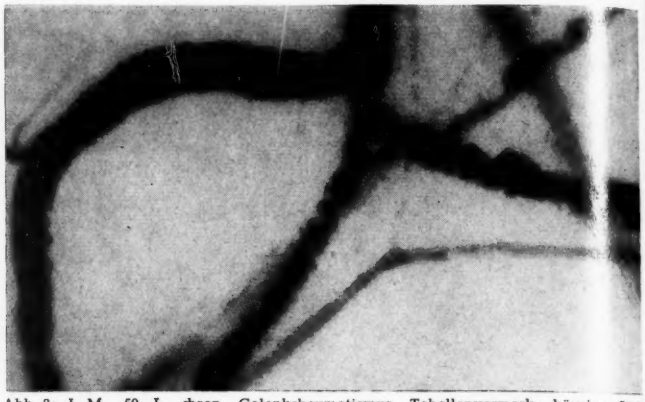


Abb. 2: L. M., 59 J., chron. Gelenkrheumatismus. Tabellenvermerk: körnige Strömung +++. Mikroskop. Filmvergr. 19:1, Endvergr. 190:1

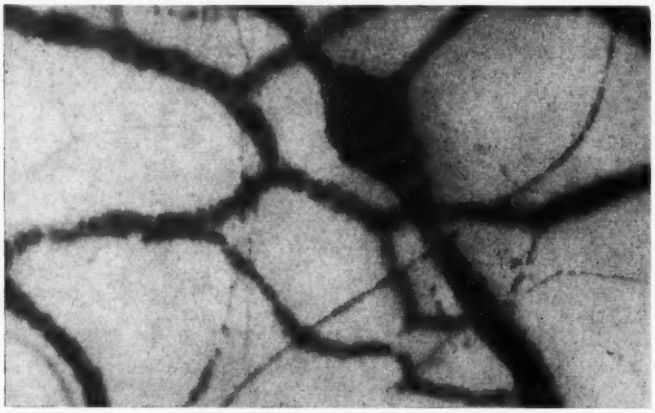


Abb. 3: B. A., 68 J., Gefäßlues. Tabellenvermerk: körnige Strömung ++++. Mikroskopische Filmvergr. 10 : 1, Endvergr. 100 : 1

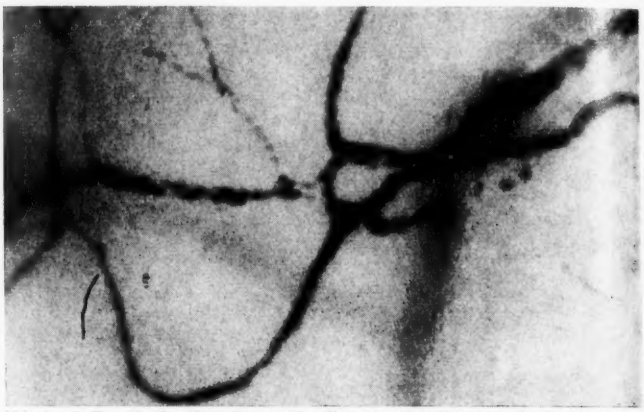


Abb. 4: A. T., 32 J., Hepatitis epid. (Ikterus). Tabellenvermerk: körnige Strömung ++++. Mikroskop. Filmvergr. 18:1, Endvergr. 180:1

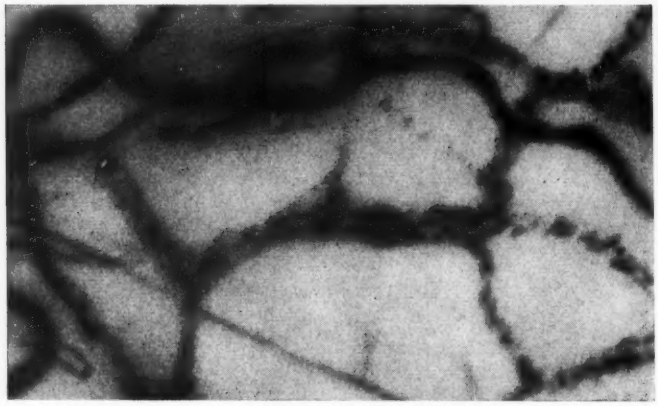


Abb. 5: T. W., 52 J., chron. Gelenkrheumatismus. Tabellenvermerk: körnige Strömung ++++. Mikroskop. Filmvergr. 15:1, Endvergr. 100:1

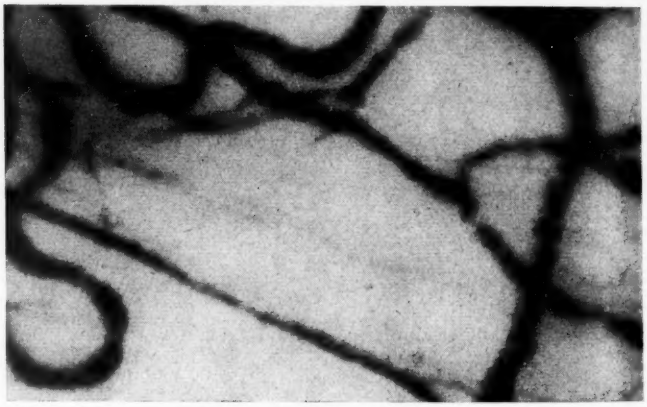


Abb. 6: W. H., 75 J., muskul. Herzinsuffizienz. Tabellenvermerk: körnige Strömung +++. Mikroskop. Filmvergr. 15:1, Endvergr. 100:1

G. Fr. Hasse: Unfall und Thrombose

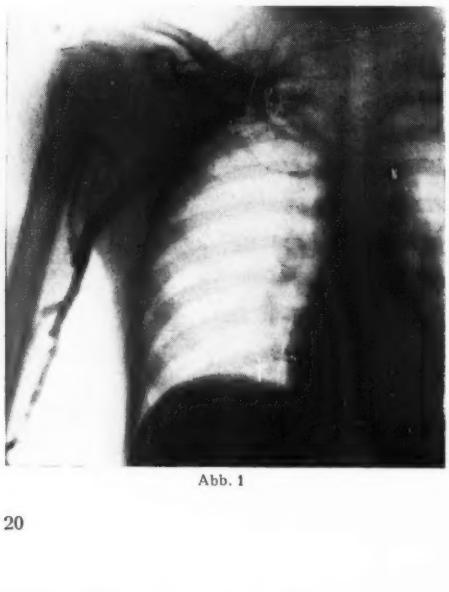


Abb. 1

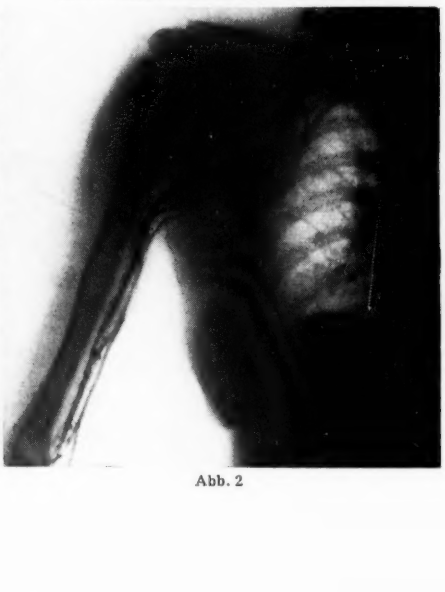


Abb. 2

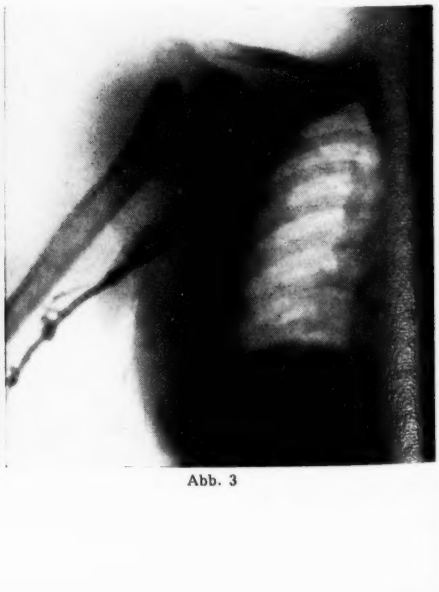


Abb. 3

Thrombose und Embolie wären hier als unmittelbare Folge des Unfalles anzuerkennen.

Ein Gegenbeispiel:

53j. Mann stürzt bei der Arbeit vom Gerüst, als ihm ein schwerer Lehmklumpen gegen die Beine flog. Rippenfraktur links mit Pneu links. Commotio cerebri. Der Patient hat Varizen an beiden Unterschenkeln. 14 Tage nach dem Unfall wird er in häusliche Schonung entlassen, nachdem das Aufstehen gut vertragen wurde. Nach 4 Wochen wird er wegen Thrombose am linken Bein wieder eingeliefert.

Ein Unfallzusammenhang ist hier abzulehnen, da ein längerer Zeitraum zwischen Aufstehen und ersten Thrombosesymptomen bestand und damit ein zeitlicher Zusammenhang nicht mehr gegeben ist.

Interessant ist in der Literatur ein Fall von Dewes: Eine Frau wird durch ein Auto angefahren, an der rechten Hüfte geprellt, vornüber zu Boden geworfen und mitgeschleift. Klinisch: Schwellung der linken Schulter und rechten Hüfte, Schürfung an beiden Knien, Varizen. Nach 2 Tagen im Verlauf der ganzen linken Vena saphena magna und der rechtsseitigen Unterschenkelvenen perivenöse Extravasate. Nach weiteren 2 Tagen deutliche Thromben an den Venen fühlbar. Durch den Sturz auf den Bauch war es bei prall gefüllten Unterschenkelvarizen zur Berstungsdehnung der Varizen gekommen und hatte dadurch später zu Thrombose geführt. Der Autor bringt die Krampfaderthrombose ursächlich mit dem Unfall in Zusammenhang.

Fernthrombosen müssen nach Block, Rostock und Loose und Harms mittelbar mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden, wenn dieser zu längerer Bettruhe oder einer Überschwemmung des Blutes mit Zellzerfallsprodukten führt. Embolien würden dann auch hier als unmittelbare Unfallfolge gewertet werden.

Bemerkenswert war uns in diesem Zusammenhang ein Fall aus unserer Klinik:

61j. Maurer stürzt 8 m herab, als eine Dachlatte unter seinem Gewicht durchbricht. Klinisch: Wirbelfraktur 3—6 mit Totalquetschung des Rückenmarks. Querschnittslähmung. 11 Tage später plötzlich Atemnot. Lungenembolie rechts. Therapie: Heparin, Eupaverin, Strophanthin in kleinen Mengen. Patient erholt sich. Nach 2 Tagen erneut Zeichen einer diesmal linksseitigen Lungenembolie. Der Pat. kommt 5 Minuten später ad exitum.

Ein direkter Unfallzusammenhang der bei der Sektion diagnostizierten Thrombose und der Lungenembolie ist in diesem Falle von Querschnittslähmung gegeben. Der Patient starb also an den direkten Folgen seines Unfalls.

Wird ein thrombosiertes Gefäß von einem Trauma betroffen, kommt es zur Embolie unmittelbar nach diesem Trauma, so muß nach Block die Embolie als Unfallsfolge anerkannt werden.

Schwieriger wird die Beurteilung von Thrombose bei dem Vorliegen von Krampfadern oder chronisch rezidivierenden Phlebitiden oder Ulcus cruris. Hier ist dann wohl höchstens die Verschlimmerung des bestehenden Leidens durch den Unfall anzuerkennen.

Trifft ein Unfall das Krampfaderbein und ein Ulcus cruris bleibt zurück, so ist nach Magnus ein Zusammenhang zwischen Ulkus und Unfall anzuerkennen. Das Trauma hat dann bei offenkundiger Erheblichkeit den Charakter der wesentlich mitwirkenden Teilursache. Nach Pratt liegt keine Entschädigungspflicht vor, wenn ein solches Ulkus nach 9—12 Monaten aufbricht, denn nahezu jedes posttraumatische Ulcus cruris, auch auf dem Boden von varikösem Grundleiden, heilt nach seiner Meinung bei guter Behandlung.

Nicht nur durch die Verlängerung der Behandlungsdauer, sondern auch durch die Spätfolgen, wie Lymph- und Venenstauungszustände der Extremitäten, Varizen und Ulcus cruris, wird die Thrombose für das Versicherungswesen und somit auch volkswirtschaftlich wichtig. Der Prozentsatz der Funktionsbehinderung nach Thrombose ist hoch: Bei Ödem eines Beines nach Thrombose beträgt er nach Rostock 20—40%, bei Ödem des Beines mit Geschwürsneigung 30—50%.

Nach Zilliacus führt die konservativ behandelte Thrombose bei 680 Fällen nur in 5% im chirurgischen Krankengut zu „spätfolgefreien Beinen". Nach Untersuchungen von Merz u. a. sind, wie schon erwähnt, die Thrombosespätfolgen durch die Antikoagulantientherapie, besonders wenn sie rechtzeitig eingeleitet wird, geringer geworden. Auch aus diesem Grunde ist die Behandlung mit Antikoagulantien bei posttraumatischen Thromboembolien unbedingt durchzuführen.

Abschließend ist zu sagen, daß die Zahl der posttraumatischen Thromboembolien prozentual geringer ist als im übrigen Krankengut, daß aber ihr Charakter dem der übrigen thromboembolischen Geschehen mit allen Gefahren und Folgen entspricht.

Schrifttum: Block: in Handbuch d. ges. Unfallhk., I (1955), S. 225—244, Ferd. Enke, Stuttg. — Tannenberg u. Fischer-Wasels: Die lokalen Kreislaufstörungen. Zit. bei Naegeli und Matis. — Gugelmann: zit. bei Naegeli und Matis. — Bayer: Bruns' Beitr. klin. Chir., 178 (1949), S. 421—426. — Spohn u. Peschel: Chirurg, 22 (1951), S. 481—483. — Naegeli u. Matis: Die thromboembolische Krankheit. Erg. d. Chir. u. Orth., 38 (1593), S. 1—92. — Hasse, G. Fr.: Diskuss. zu Jürgens, Berlin, auf d. Tag. d. Ges. f. Inn. Med., Halle a. d. S., 26. 11. (1955); Therapiewoche, 7 (1956), S. 61—63; Diskuss. zu Thies, 78. Tag. d. Nordwestd. Chir. Ges. Hamburg, 7. 12. (1956). — Zilliacus: Die thromboembolische Krankheit. Med. Welt, 20 (1951), S. 343—346. — Merz u. a.: Die kons. Behandlung der Thr. u. Emb. Schweiz. Med. Wschr., 81 (1951), S. 565, zit. bei Naegeli und Matis. — Bauer, K. H.: in Lininger-Weichbrodt-Fischer: Handbuch der ärztl. Begutachtung, I (1931), S. 701—731. — Dietrich: Die Thrombose nach Kriegsverletzungen. Jena (1920), zit. bei K. H. Bauer. — Block: in Handbuch d. ges. Unfallhk., I, S. 236. — Brandt, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 177 (1948), S. 231. — Dewes: Zbl. Chir. (1931). — Rostock: Unfallbegutachtung. 2. Aufl. De Gruyter, Berl. (1956). — Magnus: bei K. H. Bauer in Lininger-Molineus-Weichbrodt. — Pratt: zit. bei Block. — Loose u. Harms: Schäden der peripheren Blut- und Lymphgefäße in Fischer-Herget-Molineus: Das ärztl. Gutachten im Versicherungswesen. J. A. Barth, München (1955).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Fr. Hasse, Jena, Chirurg. Univ.-Klinik, Bachstr. 18.

DK 616 - 005.6 - 02 : 614.8

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Versicherungsmedizin der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. W. *Laves*)

Tod durch Kohlenmonoxydvergiftung bei Benutzung eines Propangasgerätes

von W. SPANN

Zusammenfassung: Es wird eine tödliche Kohlenmonoxydvergiftung bei einem 29jährigen Mann beschrieben, die sich bei Benützung eines Duschraumes mit einem propangasbetriebenen Durchlauferhitzer ereignete. Die Voraussetzungen, unter denen es durch Propangas zu Schädigungen kommen kann, werden besprochen.

Summary: A fatal case of carbon monoxide poisoning is described. A 29 year old man was taking a shower in the bath-room of a farm where there was no main gas supply. The bath water heater was fuelled by hydrocarbon C_3H_3 (propane-gas). The possibilities of damage being caused by propane-gas are discussed.

Résumé: On décrit un cas mortel d'intoxication par l'oxyde de carbone chez un homme de 29 ans. L'accident s'est produit dans une douche où il y avait un système de chauffage au propane. On expose les conditions dans lesquelles le propane peut provoquer des empoisonnements.

Der Kohlenwasserstoff Propan (C_8H_3) kommt in Stahlflaschen komprimiert als Motorentreibstoff und als Energiequelle für Gasöfen und Kühlschränke, insbesondere dort, wo keine Versorgung durch Stadtgas vorhanden ist, in den Handel. Als Motorentreibstoff spielte Propangas nur während der benzinarmen Zeit eine Rolle. Das Gas gilt als praktisch ungiftig (Fühner). Nur ganz selten sind bei der Einatmung Vergiftungserscheinungen in Gestalt von Erregung, Reizung des Parasympathikus, Speichelfluß und Spasman der glatten Muskulatur beobachtet worden. Wolf und Menne haben bei Versuchen mit Ratten, die hohe Gaskonzentrationen einatmeten, eine Exzitations- und Narkosewirkung nachweisen können. Beim Erwachen der Tiere traten Zuckungen und Speichelfluß auf.

Der von uns beobachtete Fall zeigt aber, daß es bei der Verwendung von Propangas im Alltag unter gewissen Voraussetzungen zu tödlichen Intoxikationen kommen kann. Auf diese Gefahr sei hingewiesen.

Die Berechtigung zur Veröffentlichung ergibt sich aus der weit verbreiteten Auffassung, daß der Umgang mit Propangas völlig ungefährlich sei. Die Ungefährlichkeit des Propangases wird zwar von der Industrie immer wieder in den Vordergrund gestellt, doch kommt es, wie es der folgende Fall beweist, nicht auf das Gas allein, sondern auch auf die örtlichen Verhältnisse bei seiner Verwendung an.

Vorgeschichte: Am 24. April 1955 gegen 23.50 Uhr wurde der 29 Jahre alte landwirtschaftliche Lehrling P. M. im Duschraum eines Gutshofes tot aufgefunden. Der im Duschraum befindliche, mit Propangas betriebene Durchlauferhitzer war bei der Auffindung noch in Betrieb. Es konnte ermittelt werden, daß P. als letzter von etwa 5—6 Personen in den Baderaum ging. Letztmals wurde er gegen 21 Uhr gesehen, als er nach dem Abendessen die Küche verließ. Die Todesursache konnte durch den Leichenschauer nicht festgestellt werden. Da bei den polizeilichen Ermittlungen immer wieder darauf hingewiesen wurde, daß ein Gastod nicht vorliegen könne, weil es sich um eine Propangasanlage handelte, wurde die Obduktion der Leiche des P. durchgeführt (Gs. 150/55).

Es ergaben sich folgende Befunde: Hellrote Totenflecke, hellkirschrote Verfärbung von Muskulatur und Organen, hellkirschrotes flüssiges Leichenblut, frische Dilatation des Herzens, akute trockene Hirnschwellung mit Zeichen von Hirndruck, Ödem der Lunge, subakuter Milztumor, positive Formalinprobe.

Die spektroskopische Untersuchung des Leichenblutes (Chemiker Ing. Correll) wurde nach dem Verfahren von May durchgeführt. Es fand sich 75% CO-Hb.

Die durchgeführte Untersuchung des Blutes auf das Vorliegen von Blutalkohol ergab sowohl mit Hilfe des Widmark-Verfahrens als auch mit Hilfe der ADH-Methode übereinstimmend Werte von 0,0‰.

Der Obduktionsbefund und das Ergebnis der spektroskopischen Untersuchung ergaben somit, daß der Tod des P. an einer **Kohlenmonoxydvergiftung** eingetreten war.

In dem Unfallraum befand sich kein Ofen, in dem ganzen Gebäude war außer der Propangasanlage keine Gasleitung vorhanden. Zur Verursachung der Vergiftung konnte daher nur der mit Propangas betriebene Durchlauferhitzer in Frage kommen. Der Duschraum hatte eine Größe von 12,25 cbm, eine Abzugsvorrichtung war jedoch nicht angebracht worden.

Bei der Untersuchung durch den Technischen Überwachungsverein München wurde festgestellt, daß der Brenner des Gerätes schadhaft war. Bei der Überprüfung der Unfallsituation an Ort und Stelle konnte in dem Raum eine Konzentration von fast 0,9% Kohlenmonoxyd nachgewiesen werden (Techn. Überwachungsverein München, Ob.-Ing. Müller).

Auf Grund des Ergebnisses der technischen Untersuchung war somit die Kohlenmonoxydanreicherung der Luft zweifellos durch unvollständige Verbrennung, hervorgerufen durch den schadhaften Brenner, zustande gekommen. Unvollständige Verbrennung des Gases kann aber auch bei intakter Anlage eintreten als Folge ungenügender Luftzufuhr. Schließlich kann es in kleinen Räumen durch intensives Ausströmen des Gases ohne Flamme dann zu Hypoxämie und zur Erstickung kommen, wenn der Luftsauerstoff durch das ausströmende Gas verdrängt wird.

Propangas wird gegenwärtig nicht nur in zahlreichen Haushalten, sondern auch auf engstem Raume in Wohnwagen und auf kleinen Sportschiffen zu Koch- und Kühlzwecken verwendet. Es ist daher stets erforderlich, bei Benutzung von Propangasanlagen die Be- bzw. Entlüftungseinrichtungen sorgfältig zu prüfen.

Schrifttum: Mueller, B.: Gerichtliche Medizin. Springer, Heidelberg (1953), S. 839. — Fühner, H.: Medizinische Toxikologie. Thieme, Leipzig (1947), S. 105. — Wolf u. Menne: Arch. exper. Path. Pharmak., 186 (1937), S. 78.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. W. Spann, München 15, Frauenlobstr. 7, Inst. f. gerichtl. Medizin.

DK 615.712.1 - 099

NEUE ARZNEIMITTEL

Aus dem Hirnverletztenheim München (Chefarzt: Dr. med. *A. Wollny*)

Erfahrungen bei der Behandlung der traumatisch bedingten Epilepsie mit Mylepsin

von J. GEISLER

Zusammenfassung: Bei insgesamt 34 hirngeschädigten Epileptikern wurde Mylepsin zum Teil über den Zeitraum eines Jahres hinaus angewandt. Beginn durchschnittlich mit 2mal ½ Tablette, dann 4mal 1 Tablette täglich. Es zeigte sich eine gute Wirkung hinsichtlich der großen Anfälle und der Jackson-Zustände. Eine wesentliche Beeinflussung der Absencen und Dämmerzustände konnte nicht erreicht werden. Ernstere Nebenerscheinungen sind nach unseren Erfahrungen nicht zu befürchten. Gegenüber den bereits bekannten Antikonvulsiva hat Mylepsin den Vorteil, bei zumindest gleicher Wirksamkeit keine nennenswerte sedative und keine toxische Wirkung zu entfalten.

Summary: Over a period of one year the preparation "mylepsin" was tried in 34 patients suffering from epilepsy due to cerebral injury. The dosage commenced with ½ a tablet twice daily and was later raised to 1 Tablet 4 times daily. A beneficial effect was noted in regard to the greater fits and Jacksonian conditions. A substantial influence on mental absence and on states of dullness could not be attained. According to our experiences serious side-effects need not be feared. Compared with other hitherto known drugs mylepsin has the advantage of having at least the same efficacy as other anti-convulsive preparations, but has no noteworthy sedative or toxic side-effects.

Résumé: On a administré dans 34 cas d'épilepsie par traumatisme du cerveau de la mylepsine (5-phényl-5-éthyl-4,6-dion-hexahydropyrimidine) partiellement durant une période d'un an. On a débuté par deux fois un demi comprimé par jour et on est passé ensuite à quatre fois un conprimé par jour. Ce médicament a eu une action favorable sur les accès de grand mal et les crises jacksoniennes. Les absences et les états crépusculaires n'ont pas été notablement influencés. D'après notre expérience personnelle il ne faut pas craindre de voir survenir des phénomènes accessoires indésirables. Par rapport aux anticonvulsivants déjà connus la mylepsine a l'avantage de ne pas avoir d'action sédative et toxique notable, du moins à activité égale.

Wohl steht für die therapeutische Beeinflussung der Epilepsie eine größere Zahl erprobter Medikamente zur Verfügung. Ihre Verträglichkeit und Wirksamkeit zeigt jedoch beim einzelnen Patienten starke individuelle Schwankungen, und der Behandlungserfolg entspricht häufig nicht den Erwartungen. Ein weiterer Nachteil ist die Gefahr der unter Umständen irreversiblen toxischen Schädigung des Knochenmarkes durch hochwirksame Verbindungen. Um dies zu verhindern oder aber die Wirksamkeit einer Einzelsubstanz zu erhöhen, wird die Behandlung häufig in Kombination mit einem Barbiturat durchgeführt, was dann aber auf die Dauer eine nicht unerhebliche Einschränkung des Wachbewußtseins zur Folge hat. Bei einer großen Zahl von noch im Berufsleben stehenden Hirnverletzten bzw. Hirngeschädigten wirkt sich diese Schläfrigkeit und Benommenheit sehr nachteilig auf die Arbeitsfähigkeit aus. Ein neues Antikonvulsivum, das bei verbesserter Wirkung die gleichzeitige Verordnung von Barbituraten zum großen Teil überflüssig macht, ist daher zu begrüßen.

In **Mylepsin**[1]) (5-Phenyl-5-aethyl-4,6-dion-hexahydropyrimidin) scheint nach den bisherigen Erfahrungen ein solches Präparat vorzuliegen. Bereits in den ersten klinischen Arbeiten über Mylepsin (Handley und Stewart-Lanc. [1952]) wurde eine allgemeine Besserung im Befinden der Patienten berichtet. An Stelle der früheren Stumpfheit beobachtete man unter der Behandlung mit Mylepsin eine vorher nicht gekannte geistige Frische und Wendigkeit. Sowohl aus Amerika und Kanada als auch aus europäischen Ländern (England, Schweiz) liegen inzwischen weitere klinische Arbeiten über Mylepsin vor; in der deutschsprachigen Literatur, soweit uns bekannt, von Ceranke-Höfermayer (Wien. med. Wschr., 103 [1953], 45, S. 849), v. Schifferli (Ars Medici, 44 [1954], 2, S. 116), Braun und Kayser (Schweiz. med. Wschr., 84 [1954], 16, S. 446) und Cartellieri, Erfurt (Med. Klin., 51 [1956], 23, S. 986).

Ernstere Nebenerscheinungen, insbesondere Auswirkungen auf das Blutbild wurden bisher nicht beobachtet.

Die **geringe Toxizität** der Verbindung zeigt die Beobachtung von Arnold und Ceranke-Höfermayer. Sie berichteten über einen Selbstmordversuch mit Mylepsin, wobei 120 Tabletten (30 g) in 2 Dosen (70 Tabl., nach 6 Stunden 50 Tabl.) eingenommen wurden. Der Patient blieb 24 Stunden bewußtlos, schlief dann noch weitere 24 Stunden. 10 Tage später zeigten sich keinerlei toxische Symptome mehr. Gehirnwasser, Blut- und Urinkontrolle sowie ein späteres Sternalpunktat ergaben keine pathologischen Befunde.

In allen bisher erschienenen Publikationen wird übereinstimmend der gute **therapeutische Erfolg** von Mylepsin bei kaum vorhandener sedativer Wirkung (nur in extrem hohen Dosen) hervorgehoben.

1 Tablette Mylepsin enthält 0,25 g wirksame Substanz; Mylepsin ist geschmacklos, in Wasser fast unlöslich. Es wird empfohlen, die Behandlung mit ½ bis 2mal ½ Tablette zu beginnen und die Tagesdosis langsam zu steigern, die im allgemeinen 0,75 bis 1,5 g pro die nicht übersteigen sollte.

Seit über einem Jahr verwenden wir Mylepsin in unserer Anstalt. Wir behandelten bisher insgesamt 34 Fälle, ausschließlich Männer zwischen 18 und 70 Jahren. Es handelt sich bei unseren Patienten um Kriegshirnverletzte, Verkehrs- und Berufsunfallgeschädigte. Die Dauer der stationären Behandlung betrug im Durchschnitt 8—12 Wochen, einige Fälle kamen inzwischen erneut zur Heilbehandlung zu uns bzw. sprachen wieder ambulant hier vor. Mit einigen stehen wir in brieflicher Verbindung und werden so über den Erfolg der Mylepsinmedikation auf dem laufenden gehalten. Fast die Hälfte unserer Patienten ist noch voll beruflich tätig (Industrie, Büro, Landwirtschaft, 1 Volksschullehrer). Durchweg handelt es sich um Patienten, die noch sozial vollwertig sind und ihre gesellschaftlichen Verpflichtungen erfüllen. Sämtliche Patienten waren bereits mit anderen Antiepileptika vorbehandelt, in der Hauptsache in Verbindung mit Barbituraten, zum Teil in sehr hohen Dosen. Um einen sicheren Maßstab über Zahl und Auftreten der Anfälle vor und nach der Mylepsinbehandlung zu erhalten, wurden hierfür in der Hauptsache Fälle ausgewählt, die früher mit anderen Medikamenten in unserer Anstalt stationär behandelt worden waren. Die damals beobachtete Zahl der Anfälle wurde dem Vergleich zugrunde gelegt.

Alle 34 Patienten litten an großen Anfällen, 6 gleichzeitig an Jackson-Zuständen, bei 8 Patienten traten außerdem Absenzen und bei 5 Dämmerattacken auf. Während der Beobachtungsdauer konnte ein Sistieren der großen Anfälle in 14 Fällen erreicht werden; bei 4 Patienten trat eine Verringerung der Anfälle um die Hälfte ein, bei 3 auf ⅓. Bei 9 Patienten blieb Mylepsin ohne Wirkung. In 4 Fällen mußte Mylepsin abgesetzt werden. Dabei war in einem Fall eine günstige Wirkung auf die großen Anfälle zu verzeichnen, es kam aber gleichzeitig zu einer erheblichen Häufung der Absencen, so daß auf Wunsch des Patienten Mylepsin abgesetzt wurde. In 2 Fällen traten statt der großen Anfälle massive Dämmerzustände auf. Auch hier wurde Mylepsin abgesetzt. Beim 4. Patienten kam es zu einer Häufung der großen Anfälle.

Ein Sistieren der Jackson-Zustände wurde in einem Fall erreicht, Verringerung auf ⅓ bei 2 und auf die Hälfte bei 3 Fällen. Somit war eine günstige Beeinflussung aller Patienten mit Jackson-Zuständen zu verzeichnen. Unverträglichkeit oder Nebenwirkungen traten hier überhaupt nicht auf.

Entgegen diesen guten Ergebnissen beim Grand mal und der Jackson.-E. konnten Absencen und Dämmerzustände nicht beeinflußt werden. Bei letzteren ist nach unseren Erfahrungen Mylepsin sogar kontraindiziert. Bei schweren Dämmerattacken kommt man selbstverständlich ohne massive Sedativa nicht aus.

Ein Patient kam im Status epilepticus mit massiven Hirnreizzuständen zu uns. Nach Verabreichung von Traubenzucker-Impletol-Injektionen und Mylepsin Beendigung des Status, in der Folgezeit kein erneutes Auftreten von Anfällen. Bei vier Patienten handelte es sich um Folgeerscheinungen eines Hirngefäßprozesses (zerebraler Bürger, Thrombose, Schädigung nach Karotisunterbindung, Embolie), sämtliche 4 Fälle sprachen auf **Mylepsin gut an**, insbesondere wirkte sich die Umstellung auf Mylepsin sehr günstig auf den psychischen Zustand aus. Diese erfreuliche Tatsache war besonders augenfällig, da die Patienten wegen schwerer aphasischer Störungen Sprachheilunterricht erhielten. Dabei zeigte sich eine auffallende Zunahme der Aufnahmefähigkeit, der Merk- und Gedächtnisleistungen und des Lerneifers.

An **Nebenerscheinungen** beobachteten auch wir verschiedentlich Schwindel, Übelkeit, Brechreiz, Unsicherheit beim Gehen. Einer klagte über Magenbeschwerden. Einmal trat ein flüchtiges morbilliformes Exanthem auf, das bei Verringerung der täglichen Dosis und gleichzeitiger Verabreichung von Kalziumgaben rasch abklang. Zur Kontrolle wurden bei ¼ der Fälle (Einnahme von Mylepsin über 1 Jahr!) Blutbilder angefertigt; irgendwelche Veränderungen zeigten sich dabei nicht. Unter den Patienten befanden sich auch einige mit Herz- und Lebererkrankungen; auch von ihnen wurde Mylepsin jeweils gut vertragen.

Schrifttum: 1. Andre-Balisaux, G. u. Devos, J.: Acta neurol. psychiatr. belg., 23 (1953), S. 628. — 2. Arnold, O. H. u. Ceranke-Höfermayer, S.: Wien. med. Wschr., 103 (1953), 37, S. 692. — 3. Bogue, J. Y. u. Carrington, H. C.: Brtl. J. Pharmacol., 8 (1953), S. 230. — 4. Beley: Sem. Hôp., Paris (Sem. Méd.), 29 (1953), 67, S. 3463. — 5. Braun, F. u. Kayser, W.: Wien. med. Wschr., 84 (1954), 16, S. 446. — 6. Burton-Bradley, B. G.: Med. J. Austral. (1953), S. 705. — 7. Butter, A. J. M.: Lancet (1953), S. 1024. — 8. Cartellieri, L.: Med. Klin. (1956), 23, S. 986. — 9. Ceranke-Höfermayer, S.: Wien. med. Wschr., 84 (1953), 45, S. 849. — 10. Couston, T. A.: Arch. Dis. Childh., 29 (1954), 146, S. 323. — 11. Doyle, P. J. u. Livington, S.: J. Pediatr., 43 (1953), S. 413. — 12. Goodman, L. S., Swinyard, E. A., Brown, W .C., Schiffman, D. O., Grewal, M. S. u. Bliss, E. L.: J. Pharmacol., 108 (1953), 4, S. 428. — 13. Greenstein, L. u. Sapirstein, M. R.: Arch. Neur. Psychiatr., Chicago, 70 (1953), 4, S. 469. — 14. Handley, G. u. Stewart, A. S. R.: Lancet (1952), S. 724. — 15. Jørgenson, G.: Nord. Med., 52 (1954), 41, S. 1400. — 16. Lyons, J. B. u. Liversedge, L. A.: Brit. Med. J. (1954), S. 625. — 17. Melin, K. A. u. Waller, G.: Svenska Läkartidn, 52 (1955), S. 387. — 18. Milletti, M.: Arch. Neurochir. (Bologna) (1954), S. 125. — 19. Sciarra, D., Carter, S., Vicale, C. T. u. Merrit, H. H.: J. Amer. Med. Ass. (1954), S. 827. — 20. Selby, G.: Med. J. Austral., 40 (1953), S. 709. — 21. Sharpe, D. S.: Brit. Med. J. (1954), S. 627. — 22. Smith, B. u. Forster, F. M.: Med. Ann. Dist. Columbia, 22 (1953), S. 279. — 23. Smith, B. u. McNaughton, F. L.: Canad. Med. Ass. J., 68 (1953), S. 464. — 24. Subirana, A. u. Oller-Daurella, L.: Rev. Clin. Esp. (1954), S. 311. — 25. Schifferli, P.: Ars med., 44 (1954), 2, S. 116. — 26. Timberlake, W. H., Abbott, J. A. u. Schwab, R. S.: N. Engl. J. (1955), S. 304. — 27. Wilson, W. E. u. Hodgson, O. E.: J. Ment. Sci., 100 (1954), S. 250. — 28. Zupić, S., Rogina, V u. Turčin, R.: Neuropsiquiatria, B. Aires (1953), S. 246.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. J. Geisler, München 23, Hirnverletztenheim, Tristanstraße 20.

[1]) Rhein-Chemie, Pharm. Abteilung, Heidelberg.

DK 616.853 - 085 Mylepsin

AUSSPRACHE

Wie weit soll die Schweigepflicht des Gutachters gehen?

Summary: The author refers to an article of Mohing in Nr. 44 of this paper, in which the question is discussed as to whether a medical surveyor is allowed to notify a patient of the existence of a threatening disease, when examining him for the purpose of a medical judgment. The author points out that normally the surveyor is only allowed to establish the rudiments for an expert opinion and that his findings are only part of the complete judgment, which must be kept secret.

If, however, the patient is dangerously ill without knowing it and requires immediate treatment, the surveyor is entitled to inform the patient and to tell him or her to seek the family doctor's advice. He must not, however, suggest treating the patient himself.

Résumé: L'auteur donne son avis sur l'article de Mohing, «Primum nil nocere: Jusqu'à quel Point l'Expert médical est-il tenu de garder son Secret?» paru dans le Münch. med. Wschr., 44 (1956), p. 1503.

L'expertise médicale constitue juridiquement un contrat. Il s'en suit que le demandeur peut exiger certaines restrictions de la par de l'expert. Ainsi par exemple le demandeur peut interdire à l'expert de communiquer les résultats de l'expertise à la personne examinée. Cette restriction est assez compréhensible: la décision doit être en fin de compte précise par le demandeur et l'expert n'est là que pour lui fournir les éléments nécessaires pour prendre cette décision.

Si le médecin découvre au cours d'une expertise une anomalie ou une maladie dont le malade ne soupçonnait pas l'existence et nécessitant un traitement urgent, rien n'empêche l'expert de conseiller à l'intéressé de se faire examiner par son médecin traitant. Les demandeurs n'ont juridiquement pas le droit d'exiger de la part de l'expert de garder le secret, si cela peut avoir des conséquences pouvant porter préjudice à la santé de l'intéressé.

Von der Schriftleitung zu einer Stellungnahme zu dem Aufsatz von Mohing: „Primum nil nocere: Wie weit soll die Schweigepflicht des Gutachters gehen?" in MMW 44/1956, S. 1503 f., aufgefordert, äußere ich mich zu den dort angesprochenen Fragen wie folgt:

In der Regel stellt die ärztliche Begutachtung juristisch einen Werkvertrag (§§ 631—651 BGB) dar; bei einem solchen kann der Besteller dem Hersteller u. a. gewisse Beschränkungen auferlegen. So kann der Auftraggeber dem Gutachter beispielsweise eine Auskunftserteilung an den Begutachteten über das Ergebnis der Begutachtung untersagen. Auch bei einem Dienstvertrag (§§ 611—630 BGB) wird man — bei allerdings anderer juristischer Konstruktion — zu dem gleichen Ergebnis gelangen.

Die Untersagung der Auskunftserteilung über das Begutachtungsergebnis ist aus praktischen Erfordernissen verständlich: Die Entscheidung über etwaige aus dem Begutachtungsergebnis zu ziehende Folgerungen liegt bei der die Begutachtung veranlassenden Stelle; der begutachtende Arzt liefert durch seine Begutachtung dazu lediglich begründete fachliche Unterlagen. Oftmals wird das Begutachtungsergebnis an sich für die Entscheidung des Veranlassers der Begutachtung nicht allein und ausschließlich ausschlaggebend sein können. Durch die Untersagung der Auskunftserteilung soll daher zur Vermeidung von Konflikten eine unzulässige Vorwegnahme des nicht allein auf dem Ergebnis der Begutachtung beruhenden Urteils durch den begutachtenden Arzt unterbunden werden.

Stellt der Arzt anläßlich seiner Begutachtung einen von der Norm abweichenden, der ärztlichen Behandlung dringend bedürftigen und zu berechtigter Besorgnis Anlaß gebenden Befund fest, der dem Begutachteten nicht bekannt ist, können keine Bedenken bestehen, daß der begutachtende Arzt dem Begutachteten die Empfehlung gibt, die Nachprüfung dieses oder jenes in der Begutachtung aufgefallenen Symptoms oder eines gefährdet erscheinenden Organs durch den Hausarzt zu veranlassen. Eine solche Empfehlung kann nicht gegen den Sinn der vom Auftraggeber des Gutachtens vorgeschriebenen Unterlassung einer Auskunftserteilung verstoßen. Verlangte der Auftraggeber eine so extensive, auch ein Schweigen über gefahrdrohende Umstände fordernde Auslegung seiner Anweisung, müßte eine solche bewußte Inkaufnahme einer gesundheitlichen Schädigung des Begutachteten gegen die guten Sitten verstoßen (§ 138 BGB), und das Verbot des Auftraggebers wäre in diesem Ausmaß nichtig.

Als standesrechtlich bedenklich müßte allerdings angesehen werden, wenn der begutachtende Arzt, der anläßlich der Begutachtung eine drohende gesundheitliche Gefahr festgestellt hat, den Begutachteten veranlaßte, sich auf Grund der Information in seine, des Gutachters ärztliche Behandlung zu begeben.

Prof. Dr. med. Dr. jur. *H. Göbbels*, Hamburg, Burchardtstr. 20.

DK 614.253.84

FRAGEKASTEN

Frage 1: Ein in der Landwirtschaft tätiger Mann erkrankte im August 1954 an einer nicht schmerzhaften Schwellung im Bereiche des Gesichtes. Der damalige behandelnde Arzt, der inzwischen leider verstorben ist, glaubte an eine Infektion durch Schweinerotlaufbazillus und hat angeblich dem Patienten gegenüber geäußert, daß diese Infektion eine Reihe von Jahren brauche, ehe sie aus dem Körper verschwinde. Der Patient würde wohl in den folgenden Jahren unter rheumatischen Beschwerden zu leiden haben.

Der Patient kommt jetzt zu mir in Behandlung und fragt, ob die seit etwa 1 Jahr bestehenden rheumatischen Beschwerden, besonders im Bereiche der Zehengelenke, mit der im Jahre 1954 durchgemachten Infektion mit Schweinerotlaufbazillus in Zusammenhang stehen können.

Sind rheumatische Erkrankungen nach Infektion mit Schweinerotlaufbazillus bekannt oder überhaupt möglich?

Antwort: In dem angeführten Falle ist es unklar, ob überhaupt eine Rotlauferkrankung vorgelegen hat. Im allgemeinen handelt es sich beim menschlichen **Rotlauf** um eine meist an den Händen lokalisierte Hauterkrankung (Erysipeloid), die in 1 bis 2 Wochen zur Abheilung kommt. Es wird aber auch eine sehr seltene septikämische wie auch eine arthritische Form der Erkrankung beschrieben. Bei letzterer zeigt sich eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke.

Neben der akuten Form kennt man auch chronische Verläufe mit jahrelangem Krankheitsbild. Die Diagnose solcher Fälle ist schwierig. Findet sich bei der akuten Form ein Primärherd, so wäre der Nachweis der Rotlaufbakterien in exzidierten Hautstückchen aus der Umgebung die sicherste Methode. Ferner kann man versuchen, durch die Agglutination, mittels der Komplementbindungsreaktion, oder durch den Intradermaltest noch ein Resultat zu erzielen.

In dem angeführten Falle lag eine nicht schmerzhafte Schwellung im Bereiche des Gesichtes vor, was nicht der Sympto-

matik der Erkrankung entspricht. Es ist unwahrscheinlich, daß die jetzt bestehenden rheumatischen Beschwerden in den Zehengelenken mit der 1954 durchgemachten Infektion in Zusammenhang stehen.

Prof. Dr. med. *A. Herrlich*, München 9, Bayer. Landesimpfanst., Am Neudeck 1.

Frage 2: Bei der Beurteilung von Trinkwässern werden für den Nitratgehalt in den schweizerischen Vorschriften 20 mg NO_3/l angegeben. Andere Stellen rechnen mit 35 mg NO_3/l. Ist diesen Zahlen nur eine Bedeutung als Kennzeichen für eine Verunreinigung beizumessen, oder ist ein höherer Nitratgehalt im Trinkwasser tatsächlich schädlich? Ich entsinne mich gelesen zu haben, daß 20 mg NO_3/l für Säuglinge schon schädlich seien, obwohl ja gerade Säuglinge nur selten Trinkwasser genießen werden. Auch sind mir mehrere Ortschaften bekannt, deren Trinkwasser einen Nitratgehalt von 100 mg/l und mehr hat.

Antwort: Die **Trinkwassergefährdung durch Nitrate** nach ihrer Reduktion im Darm zu Nitriten wurde 1930 zuerst von E. Leschke (Fühner-Wieland I [1930], A 61, 135) beschrieben. 1946 bestätigten dies Faucett und Miller bei künstlich, unter Verwendung von Wässern mit hohem Nitratgehalt ernährten Säuglingen. Zwei Jahre später wurde auch in der tierärztlichen Literatur auf die Gefahren des Tränkens mit solchem Wasser aufmerksam gemacht.

Weitere amerikanische Bestätigungen folgten. Zu befürchten sind die Folgen der Reduktion von Nitrat zu Nitrit in erster Linie bei Säuglingen oder darmempfindlichen Personen. Neben der ausgeprägten Form Methämoglobinämie mit Zyanose, Atemnot und auch Herzmuskelschädigungen sind leichtere Symptome, wie Ohrensausen, Übelkeit, Schwindel und Durchfälle, wohl die Regel. Zu erwarten ist diese Erkrankung erst ab ca. 50 mg/NO_3'/l. Da man in Amerika Nitratstickstoff angibt und 0,01 mg Nitrat-N 0,04427 mg NO_3' entspricht, war die Angabe der erträglichen Grenze mit 10 mg/l Nitrat-N fälschlich auf NO_3' bezogen worden.

Dabei ist jedoch zu bedenken, daß durch Verdunsten des Wassers beim Kochen sich ein höherer NO_3'-Gehalt bilden kann, der dann z. B. in Suppen, Tee usw. empfindlichen Personen oder bei der Verdünnung der Säuglingsnahrung, besonders der Trockenpräparate, akut und chronisch gefährlich werden kann. Ich habe auf diese Dinge schon in einem Vortrag in Düsseldorf 1953 hingewiesen (Zbl. Bakt., Abt. I Orig. [1953], S. 160: GWF 95, 14, S. 434). Damit ist nach meiner Ansicht wenigstens eine Ursache der sogenannten Wasserkrankheit einer Klärung nähergebracht. Bekanntlich tritt sie mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Durchfällen und leichtem Fieber, oft epidemieartig nach Genuß von stark verunreinigtem Wasser auf. Bekannt ist diese Erscheinung auch in Sommerfrischen, wo man Neuankommende vor der kräftigen Luft warnt, die zu Durchfällen führe, in Wirklichkeit ist es aber das verunreinigte Trinkwasser! Nach Genuß eines bakteriell stark verunreinigten Wassers mit hohem Nitrat- und gleichzeitig geringem Nitrit- und Ammoniakgehalt kann die Besiedlung der obersten Darmabschnitte mit stark reduzierenden Keimen zur raschen und kräftigen Nitritbildung führen. Eine Gewöhnung an derartiges Wasser, d. h. an einen bestimmten Nitrat- bzw. Nitritgehalt, ist bei den meisten Menschen anzunehmen. Mehrfach ist die Frage aufgetaucht, ob man lebensmittelrechtlich verlangen könne, daß das Wasser auch nach Konzentrierung seiner Bestandteile durch Eindampfen von allen Konsumenten bei ständigem Genuß vertragen werden müsse. Meines Erachtens geht diese Forderung zu weit. Die Benützung von stärker eingedampftem Wasser für tägliche Genußzwecke wird man als Unsitte kennzeichnen. Stärker eingedampft ist also ein Zustand, der über das Küchenübliche hinausgeht und wohl bei Einengung auf 2 Drittel seine Grenzen haben sollte. Daraus ergibt sich aber für die praktische Beurteilung der oft hohen Nitratwerte im Wasser, daß man die oben angegebene Grenze nur für frisches Wasser billigen kann.

Früher hat man in der Hygiene so hohe Nitratwerte nur als Indikatoren für eine starke Belastung des Bodens mit N-haltigen organischen Stoffen angesehen, die man bei Fehlen von Ammoniak und Nitrit noch hinnahm, besonders dann, wenn die Ortsbesichtigung und häufige bakteriologische Befunde dieses Urteil stützten. Man ging dabei von der Vorstellung aus, daß der Reinigungseffekt im Boden durch eine lange Verweildauer des Wasser gesichert sei, weil das geschöpfte Wasser als Zeichen dafür die Endstufe der Mineralisation (Nitrifikation) — im wesentlichen ein durch Bakterien bedingter Vorgang ($NH_4^+ \rightarrow NO_2' \rightarrow NO_3'$) — enthalte.

Nach der „Chemischen Wasserstatistik der deutschen Wasserwerke" lagen 1941 bei 359 öffentlichen Wasserwerken die Werte bei 40, bei 56 bis 100 und bei 3 über 100 mg/l NO_3'. Die Werte schwanken im Laufe der Zeit, entsprechend der oben angedeuteten Entstehung, nach unten und oben oft erheblich.

Prof. Dr. med. *M. Knorr*, Erlangen, Wasserturmstr. 3.

Frage 3: In den meisten internistischen Lehrbüchern ist ohne Begründung erwähnt, daß chronische Cholezystopathiepatienten Fett nur zu sich nehmen dürfen in Form von frischer Butter, welche erfahrungsgemäß am besten vertragen wird.

Was ist der Grund dafür, daß z. B. Butter, die durch mäßigen Salzzusatz in Dosen konserviert und keineswegs etwa ranzig ist, schlechter vertragen wird und daher besser zu vermeiden ist? Leidet die Emulgierbarkeit der Butter durch die Konservierung, kann die Emulgierbarkeit etwa medikamentös verbessert werden? Oder spielen bei der schlechten Verträglichkeit psychische Momente eine Rolle?

Warum bekommt auch keine gute Margarine, auch in geringer Menge?

Antwort: Es ist mir nichts darüber bekannt, daß **Butter in Dosen**, die keine weiteren Zusätze als Kochsalz hat, schlecht verträglich sei. Wenn man frische Butter empfiehlt, so ist damit im wesentlichen gemeint, daß die Butter vor dem Genuß nicht erhitzt und keinesfalls auf dem „Feuer" gebräunt werden soll (etwa wie bei der Bereitung von Bratkartoffeln). Butter, die nach neueren Verfahren hergestellt wird, ist infolge ihrer Armut an Milchzucker und Kasein besser haltbar als die Sauerrahmbutter früherer Zeit. In Kühlhäusern läßt sich eine solche Butter ja bekanntlich viele Monate einwandfrei halten; sie kann dann bei Zimmertemperatur mindestens 2 Wochen lang aufbewahrt werden — und dabei genießbar bleiben.

Prof. Dr. med. *W. Stepp*, München 27, Vilshofener Str. 10.

Frage 4: Ich habe mehrfach Kranke mit einem frischen Herzinfarkt gesehen, die wenige Tage nach dem Infarkt in einem zunehmend komatösen Zustand ad exitum kamen. Dabei war die muskuläre Insuffizienz des Herzens — gemessen an den üblichen Kriterien, wie Pulsqualität, Blutdruck, Leber- bzw. Lungenstauung — nicht so erheblich, daß sie das komatöse Bild etwa als Folge mangelhafter zerebraler Durchblutung hätte erklären können. In einigen dieser Fälle wurde der Rest-N kontrolliert und stark erhöht gefunden.

Wird diese Verlaufsform eines Myokardinfarktes öfters beobachtet? Wie erklärt man sich ihr Zustandekommen? Wie kann man ihr evtl. therapeutisch begegnen?

Antwort: In der Mehrzahl der Fälle stellt sich **nach akutem Myokardinfarkt ein charakteristisches Krankheitsbild** ein. Arterieller Druck, Minutenvolumen und zirkulierende Blutmenge sind gemindert, die Herzleistung ist reduziert, die Gefäßwiderstände sind hoch. Es liegt also eine Gefäßinsuffizienz vor, die in vielen Fällen bedrohlich wird, letztendlich aber einen Schutzreflex darstellt (Bezold-Jarisch-Reflex), der wie alle Selbstregulationen des Organismus „überschießend" sein kann. Während dieses Kollapses erleiden alle Organe eine mehr oder weniger starke Durchblutungsnot. In schweren Fällen treten die Durchblutungsstörungen besonders am Gehirn und den Nieren, wie im fraglichen Falle, in Erscheinung. Der Gesamtplasmadurchstrom der Nieren wurde mittels der Klärwert- (Clearance-) Methode in diesen Fällen niedrig gefunden, im Verlauf der Rekonvaleszenz erfolgte ein Anstieg auf normale Werte (Hauss und Losse). Wollheim berichtete auf dem Europ. Kardiol.-Kongr., September 1956, daß er unmittelbar nach Herzinfarkten eine Abnahme der aktiven Blutmenge, in 1/3 der Fälle eine tubuläre Insuffizienz mit Rest-N-Anstieg fand

Auch er bringt die Tubulusinsuffizienz mit der verkleinerten Blutmenge in Verbindung. Es dürfte aber auch eine reflektorische Tonussteigerung der Nierengefäße zur Aufrechterhaltung des Filtrationsdruckes (sympathische Gegenregulation) im Spiele sein. Im eigenen großen Krankengut wurde ein echtes renales Koma nicht beobachtet, die komatösen Zustände bei zunehmender Herzinsuffizienz waren zerebral bedingt. D Bekämpfung der Kreislaufschwäche erfolgt in erster Linie m Novadral, ferner mit sympathikomimetischen Medikamente die der Herzinsuffizienz mit kleinsten Strophanthingaben.

Prof. Dr. med. *A. Störmer*, München 2
Städt. Krankenh. Schwabing, Kölner Pl.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität Köln und dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Abteilung für Tumorforschung und experimentelle Pathologie (Direktor: Prof. Dr. med. *W. Tönnis*)

Neurochirurgie

von F. LOEW

I. Die Hirngeschwülste

Wie immer ist ein Großteil der Veröffentlichungen aus dem neurochirurgischen Fachgebiet der Diagnose und Therapie der Hirngeschwülste gewidmet. Das entspricht der überwiegenden Bedeutung dieser Krankheitsgruppe im Rahmen des neurochirurgischen Krankenguts.

Eine Zusammenstellung der bisher größten veröffentlichten Serie von **parasagittalen Meningiomen** (280 Fälle) gaben Hoessly und Olivecrona. Wir greifen einige wesentliche Daten heraus: Die Operationsmortalität betrug 12,3%. Sie war im einzelnen davon abhängig, ob die Tumoren von der Falx ausgingen (Mortalität 17,5%) und ob die Geschwulst in den Sinus longitudinalis eingewachsen war. Während bei vollständiger Verlegung dieses Sinus zum Zeitpunkt der Operation in der Regel bereits ausreichende kollaterale venöse Abflüsse ausgebildet waren, so daß der betroffene Sinusabschnitt ohne zusätzliche Gefährdung reseziert werden konnte, bedeutet die Resektion eines noch teilweise durchgängigen Sinusstückes eine wesentlich größere Gefährdung des Patienten. Olivecrona schlägt deshalb vor, in solchen Fällen lieber die in den Sinus eingewachsenen Tumorteile zu belassen und die Möglichkeit eines Rezidivs in Kauf zu nehmen, als die radikale Geschwulstentfernung zu erzwingen. Einen ausführlichen Bericht über Meningiome aller Lokalisationen (328 Fälle) gab Holub.

Eine Reihe von Arbeiten befaßt sich mit selteneren Geschwülsten des Hirnstammes bzw. der Ventrikel. **Lipome des Balkens,** die über Jahre völlig symptomlos bleiben können und wegen ihres langsamen Wachstums meist keine Hirndruckerscheinungen verursachen, sind einer operativen Therapie wegen ihrer Ausdehnung und der Beziehung zu den über dem Balken verlaufenden Gefäßen praktisch nicht zugänglich. Da sie auch auf Bestrahlungen nicht ansprechen, bleibt lediglich der Versuch einer symptomatisch-konservativen Beeinflussung von vorkommenden Anfällen und Kopfschmerzen (Nordin, Tesluk und Jones). **Tumoren des Septum pellucidum** bieten, wie viele der ventrikelnahen und intraventrikulären Geschwülste, kein charakteristisches klinisches Bild. Sie sind einer operativen Behandlung nur ausnahmsweise zugänglich (Hughes, Kernohan und Mck. Craig). **Zysten des Septum pellucidum** finden sich, im Gegensatz zu der Seltenheit dort vorkommender Geschwülste, mit 85% von 110 untersuchten Hirnen ausgesprochen häufig. Sie bleiben normalerweise symptomlos und sind eigentlich nur deshalb von praktischer Bedeutung, weil sie zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten und zu fehlgerichteten therapeutischen Maßnahmen Anlaß geben können.

Um eine klinisch und histologisch recht gut charakterisierte Tumorgruppe handelt es sich bei den vom Foramen Monroi ausgehenden Ependymomen der Seitenkammern. Die Diagnose ergibt sich aus dem Ventrikulogramm. Dauerheilungen sind nur operativ erreichbar. Allerdings starben von 12 Fällen der Literatur 7 postoperativ (Zülch und Schmid).

Symptomatologie und Differentialdiagnose der infratentoriellen Geschwülste wurden an einer Serie von 480 Fällen von Borck und Tönnis dargestellt. Es ergab sich, daß trotz statistisch signifikanter Beziehungen einzelner Tumorarten zu Lebensalter und Geschlecht d Patienten und obwohl maligne Tumoren häufiger eine rasche Kran heitsentwicklung und entsprechend eine kurze Anamnese bis z Klinikaufnahme bieten, eine sichere präoperative Artdiagnose n ausnahmsweise möglich war. Auf eine operative Klärung der Di gnose kann deshalb, besonders im Kindesalter, nicht verzicht werden. Eine Ausnahme bilden lediglich die Tumoren des Brücke winkels.

Mit den zerebellaren Angioblastomen befaßt sich ei Arbeit von Meredith und Hennigar. Oppenheimer bericht über 2 Fälle von **Hypertrophie des Kleinhirns,** die als Tumor verkan werden kann. Mit diesen beiden Fällen sind erst 11 derartige Fäl im Schrifttum angeführt. Schwierigkeiten kann die Diagnose de seltenen **Tumoren des Foramen magnum** bereiten, die das klinisch Bild einer Systemerkrankung vortäuschen können. Selbst die Kon trastmitteldiagnostik läßt hier in den Frühstadien nicht selten i Stich (Mck. Craig, Brown und Osborn).

Der sog. **Pseudotumor cerebri,** die umschriebene Hirndrucksteige rung nicht neoplastischer Genese, wird in einer Reihe von Arbeite behandelt (Dereux, Foley, Krayenbühl, Scarcella). Al Ursachen finden sich Thrombophlebitis — häufig während oder nac Schwangerschaften, auch wenn sonst keine entzündlichen Prozess nachweisbar sind —, ferner Thrombosen bei bzw. nach Otitis sow Hirnschwellungszustände bei umschriebener Enzephalitis. Es bleibe aber nicht wenige Fälle, wo sich die Ursache der Hirndrucksteigerun nicht klären läßt. Da bei diesen ätiologisch unklaren Fällen das Seh vermögen relativ frühzeitig verfällt, sollte man sich rechtzeitig z einer Entlastungstrepanation entschließen.

II. Erkrankungen des zerebralen Gefäßsystems

Die Diskussion um die Frage, ob durch **operative oder konservativ Behandlung der Hirngefäßaneurysmen** ein besseres Ergebnis zu er zielen ist (im Referat 1954 wurde bereits darauf eingegangen), nimm auch weiterhin einen breiten Raum in der Literatur ein. Dabei ist di Erkenntnis sehr wesentlich, daß die Prognose nach Arachnoidal blutungen, wenn angiographisch kein Aneurysma nachgewiesen werden kann, wesentlich günstiger ist, als wenn ein sackförmige Aneurysma auch nach Abklingen der akuten Erscheinungen nachweis bar bleibt. Für die angiographisch negative Gruppe fanden Dunsmore und Polcyn eine Mortalität von 27% und stellten fest, dal dann, wenn die Blutung um wenigstens ein Jahr überlebt wurde Rezidive praktisch nicht mehr vorkamen, so daß von diesem Zeit punkt an von Heilung gesprochen werden kann. Es handelt sic wahrscheinlich um sog. Selbstheilungen der Aneurysmen durc thrombotische Vorgänge (Marguth und Schiefer, Tönni und Schiefer). Weil bei derartigen Fällen operative Maßnahme ohnehin nicht in Betracht kommen — mangelnder Nachweis der Blu tungsquelle — müssen sie bei einem exakten Vergleich der Ergebniss operativer und konservativer Behandlung außer Betracht bleiben eine Forderung, die bisher nicht ausreichend berücksichtigt worde ist (Magladery, Parkinson, Walton). Im übrigen ent sprechen die veröffentlichten Zahlen denen, die im Übersichtsrefera von 1954 wiedergegeben worden sind (Rowe, Grunnagle Susen und Davis u. v. a.), so daß an der Überlegenheit de operativen Behandlung bei Fällen mit nachweisbarem Aneurysm nicht gezweifelt werden kann.

Bezüglich der **zerebralen Angiome** ist die Frage nach der günstig sten Behandlungsweise erneut zur Diskussion gestellt worde (Svien, Olive und Angulo-Rivero), nachdem sich bei eine Serie von 23 konservativ behandelten Fällen, die über mehrere Jah zehnte hin beobachtet wurden, gezeigt hat, daß die Mortalität infolg Blutung nur 9% betrug, das Ausmaß der neurologischen un

psychischen Störungen gering blieb und auftretende Anfälle konservativ weitgehend zu beherrschen waren. Es ist allerdings anzunehmen, daß dank der Fortschritte auf operativ-technischem Gebiet, vor allem hinsichtlich des Operierens bei Temperatur- und Blutdrucksenkung (Botterell und Mitarb., de Gregory und Mitarb., Lundberg und Mitarb., Rosomow) ein noch günstigeres Ergebnis der operativen Therapie erreichbar sein wird, zumal die in den letzten Jahren mitgeteilten Ergebnisse (Olivecrona, Tönnis u. a. [vgl. die Übersichtsreferate der letzten Jahre in dieser Zeitschrift]) Fälle mit einbeziehen, die bereits vor Jahrzehnten, also unter wesentlich ungünstigeren Voraussetzungen, operiert worden waren. Über eine Serie aus letzter Zeit, ohne Todesfälle, berichteten Hayne, Kempe und Coxe.

III. Der Hydrozephalus

Trotz der Vielzahl der angegebenen Methoden zur Behandlung des **Hydrozephalus communicans** — Ableitung des Liquors in die Blutbahn, die Spongiosa eines Wirbelkörpers, die Brusthöhle, den Peritonealraum, einen Ureter; Koagulation oder Exstirpation des Plexus (vgl. die Übersichtsreferate aus den Jahren 1951 und 1952 in dieser Zeitschrift) — scheint eine wirklich befriedigende Therapie noch nicht gefunden, da immer neue Operationsverfahren angegeben werden. Picazo schlägt vor, den Liquor in den Peritonealraum, und zwar dorsal des großen Netzes, abzuleiten, da dort eine Verlegung des eingepflanzten Katheters durch das Netz nicht so leicht eintreten würde. Von 10 Fällen wurden 9 gebessert, bei einer Beobachtungszeit von 12—50 Monaten. Martin schlägt die Drainage in die Spongiosa des Brustbeins vor, ein Verfahren, das der von Ziemnowicz angegebenen Ableitung in eine Wirbelkörperspongiosa entspricht und inzwischen von den meisten Neurochirurgen wieder verlassen wurde, weil es in der Regel nach Wochen bis Monaten zum Verschluß der Drainage kommt. Es ist zu erwarten, daß dem von Martin angegebenen Verfahren das gleiche Schicksal beschieden sein wird. Aussichtsreicher erscheint dagegen die Exstirpation des Plexus chorioideus. Klein verfügt über eine größere Serie derartig operierter Fälle, bei relativ guten Dauerergebnissen. Der Ventrikel wird von einer parieto-okzipitalen Trepanation aus eröffnet und der Plexus unter Sicht exstirpiert. Der Eingriff wird zunächst einseitig ausgeführt. Wenn erforderlich, kann in einer zweiten Sitzung auch der Plexus des anderen Seitenventrikels entfernt werden. Beim Hydrozephalus infolge **Aquäduktverschluß** hatte Klein gute Ergebnisse mit der operativen Rekanalisation des Aquäduktes. Die von Nosik angegebene Drainage des Liquors über das Cavum tympani in den Nasen-Rachen-Raum hat sich nach unseren eigenen Erfahrungen auf die Dauer nicht bewährt, da es, entgegen der Ansicht von Nosik, doch zu aufsteigenden Infektionen und zu Verlegungen der Schlauchdrainage kommt.

Ein Erfahrungsbericht über 77 auf verschiedene Weise operierte Patienten mit Hydrozephalus liegt vor von Obrador. Die **Atresie des Foramen Magendie** hat Benda bearbeitet. Picaza und Mitarb. weisen darauf hin, daß **Mißbildungen des Gehirns, wie Por- bzw. Anenzephalie,** mit intrakranieller Drucksteigerung einhergehen und ein dem Hydrozephalus ähnliches klinisches Bild hervorrufen können. Die differentialdiagnostische Klärung ergibt sich aus dem Hirnkammerluftbild. Eine Therapie ist nicht möglich.

IV. Epilepsie

Epilepsie war das Hauptthema der diesjährigen gemeinsamen Tagung der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie, der Deutschen Gesellschaft für Neurologie und der Deutschen EEG-Gesellschaft. Wie bereits im letztjährigen Übersichtsreferat in dieser Zeitschrift ausgeführt, sind die Ergebnisse operativer Behandlung bei den einzelnen Autoren bzw. Referenten recht unterschiedlich, auch wenn es sich um ätiologisch bzw. lokalisatorisch entsprechende Patientengruppen handelt. Über die chirurgische Behandlung der **posttraumatischen Epilepsie** referierte Röttgen. Huber u. Allegre hielten weitere Vorträge zu diesem Thema. Die Exstirpation von Hirnnarben ist, den Autoren folgend, dann durchaus erfolgversprechend, wenn die EEG-Veränderungen dem Narbenbereich entsprechen, ein evtl. EEG-Fokus mit entfernt wird und der Eingriff frühzeitig nach Auftreten der Anfälle vorgenommen wird. Über die sog. **Temporallappenepilepsie** wurde von Woringer u. Thomalske, Milletti, Fasano u. Broggi, Hassler u. Riechert und von Umbach berichtet. Weitere Arbeiten liegen vor von Gastaut, Meyer, Falconer u. Mitarb. Einen Fortschritt in diagnostischer Hinsicht bedeutet zweifellos die von Milletti angegebene Methode, Dauerelektroden im Bereiche des Temporallappens einzusetzen und erst nach mehrtägiger Kontrolle des EEG-Befundes — im Gegensatz zur interoperativ ausgeführten Kortikographie nicht beeinträchtigt durch die Wirkung von Narkose und die nur kurze zur Ableitung zur Verfügung stehende Zeitspanne — die Exstirpation eines auf diese Weise evtl. nachgewiesenen Fokus anzuschließen. Von allen Autoren wird die Bedeutung der Mitentfernung des Mandelkernes, evtl. auch des Unkus und des Ammonshornes bei einer Temporallappenepilepsie betont. Die Ergebnisse der operativen Behandlung scheinen seit Ausführung dieser erweiterten Resektion wesentlich günstiger zu sein. Morphologische Veränderungen finden sich fast regelmäßig im Bereiche der wegen Epilepsie exstirpierten Temporallappen (Falconer u. Mitarb.). Nur bei $^2/_5$ der Fälle waren die Veränderungen nicht überzeugend (Meyer). Gyrus hippocampi, Ammonshorn, Unkus und Nucleus amygdalae waren in wechselndem Maße beteiligt, der Mandelkern im allgemeinen stärker als das Ammonshorn.

Gastaut hat folgende **Einteilung der Epilepsien** vorgeschlagen: 1. die „funktionelle Epilepsie", bei der — ob erblich oder erworben sei dahingestellt — keine organischen Veränderungen am Gehirn nachweisbar sind; 2. die organische Epilepsie mit Jackson- oder generalisierten Anfällen ohne psychomotorische Komponente. Dieser Gruppe wären die Fälle der früher als symptomatisch bezeichneten Epilepsie mit Durahirnnarbe, vaskulär-atrophischen, kongenitalen oder auf frühkindlicher Hirnschädigung beruhenden Hirnschädigungen zuzuordnen. Als 3. Gruppe stellte Gastaut die organische Epilepsie psychomotorischer Prägung mit oder ohne motorische Erscheinungen und mit wechselnd ausgeprägten psychischen Veränderungen heraus. Die anatomischen Befunde entsprechen hier denen der klassischen „idiopathischen" bzw. der modernen „temporalen" Epilepsie.

Das Referat über die **Epilepsie bei Hirntumoren** wurde von Tönnis gehalten. Vor allem bei den gutartigen Gliomen ist das Vorkommen von Anfallserscheinungen häufig Erstsymptom des Geschwulstleidens. Eine entsprechende Beachtung und diagnostische Auswertung würde in vielen Fällen eine frühere Erkennung und erfolgreichere Behandlung ermöglichen. Sehr aufschlußreich ist die Veröffentlichung von Terzian über epileptische Erscheinungen, die nach neurochirurgischen Eingriffen vorkommen. Bestand bereits vor dem Eingriff als Folge eines verdrängend wachsenden Tumors ein Anfallsleiden, so wird es nur selten durch die Tumorentfernung beseitigt. Günstiger sind die Aussichten — nur in dieser Beziehung — nach Exstirpation einer infiltrierend wachsenden Geschwulst, da hier Hirngewebe reseziert und damit der epileptogene Fokus oft mit entfernt wird.

Treten in unmittelbarem Anschluß an eine Hirnoperation erstmalig Anfälle auf, so ist die Prognose hinsichtlich des Anfallsleidens günstig, da die Patienten meist mit Abschluß der Wundheilung wieder anfallsfrei werden. Dies entspricht den Erfahrungen mit der posttraumatischen Frühepilepsie. Das relativ seltene Auftreten einer Spätepilepsie nach Operationen hat in erster Linie seine Ursache in Narbenbildung, ebenfalls vergleichbar der posttraumatischen Epilepsie. Eine medikamentöse Prophylaxe ist empfehlenswert.

Das Auftreten einer **Epilepsie im Verlauf eines zerebralen Gefäßleidens** scheint weitgehend davon abhängig zu sein, ob narbige Veränderungen im Bereiche der Hirnrinde entstehen (Richardson und Dodge). Keiner der Fälle mit ausschließlich subkortikalem Sitz der anatomischen, gefäßbedingten Veränderungen hatte an Anfällen gelitten. Eine zerebrale Arteriosklerose, die nicht zu makroskopisch sichtbaren Veränderungen am Gehirn geführt hat, kommt nur ausnahmsweise als Ursache einer Epilepsie in Betracht (unter 3% der von Richardson und Dodge untersuchten Fälle).

V. Schmerzchirurgie

Über die Entlastungsfreilegungen des Ganglion Gasseri bzw. der Trigeminuswurzel nach Stender bzw. Taarnhøj zur **Behandlung der Trigeminusneuralgie** liegt ein Bericht von Kautzky u. Schröder vor. Die Autoren bestätigen die im letztjährigen Übersichtsreferat vertretene Ansicht, daß bei diesem Operationsverfahren mit einer größeren Rezidivhäufigkeit gerechnet werden muß als nach der Wurzeldurchschneidung. Die Nachteile der Wurzeldurchschneidung lassen sich in vielen Fällen vermeiden, wenn man, wie von Stookey vorgeschlagen, nur die Teile der Wurzel durchtrennt, die dem von der Neuralgie betroffenen Trigeminusast entsprechen. Interessant ist die Beobachtung von Kautzky, daß nach Exhairese peripherer Trigeminusäste nur dann Dauererfolge vorkommen, wenn durch Verschluß des knöchernen Nervenkanals eine Wiederkehr der Sensibilität verhindert wird.

Neuralgiforme Schmerzen im Gesicht, die sich nach relativ geringen **Weichteilverletzungen** dann entwickeln können, wenn es durch die Narbe zu einer Irritation eines Trigeminusastes kommt, werden am günstigsten durch örtliche Infiltrationen mit einem Lokalanästhetikum behandelt (Zorzoli). Zentrale Eingriffe am Trigeminus sind dabei nicht ratsam.

Bei sonst unbeeinflußbaren **Schmerzen im Bereich der unteren Extremitäten und des Beckens,** die man bisher meist mittels der thorakal durchgeführten Chordotomie zu beseitigen versuchte, schlagen Ogle, French und Peyton vor, die Schmerzbahnen im Bereiche des oberen Halsmarks zu durchschneiden (zervikale Chordotomie). Nach ihren Erfahrungen gelingt es auf diese Weise leichter, die Bahnen so vollständig zu durchtrennen, daß keine Reste von Schmerzempfindungsmöglichkeit, die zu Rezidiven führen, erhalten bleiben. Selbst kausalgiforme Stumpfschmerzen nach Amputation, die nach allgemeiner Erfahrung nur ausnahmsweise durch eine Chordotomie auf die Dauer zu beseitigen waren, sollen gut ansprechen, wenn die Bahnendurchschneidung vollständig ist.

VI. Kopfverletzungen

Am Beginn jeder **Behandlung von schwereren Schädel-Hirn-Verletzungen** muß die Schockbekämpfung, also die Behandlung der akuten Kreislaufstörungen und die Sorge um ausreichende Sauerstoffzufuhr, also Freihaltung der Atemwege stehen. Dies haben Frowein und Loennecken kürzlich erneut eindrucksvoll gezeigt. Infusionen von Blut, Serum oder anderen kolloidalen Lösungen sind nach wie vor zur Schockbehandlung unerläßlich. Ganglienblockierende Medikamente sollen erst gegeben werden, wenn durch diese Flüssigkeitszufuhr eine ausreichende Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge erreicht ist, da sonst lebensbedrohliche Kollapszustände die Folge sein können. Die Sauerstoffversorgung ist nur gewährleistet, wenn die Atemwege frei sind. Absaugen von aspiriertem Blut, Schleim und evtl. Mageninhalt aus dem Bronchialbaum, Intubation und evtl. Tracheotomie können lebensrettend sein.

Auf das Vorkommen von **Hirnabszessen nach gedeckten Schädelverletzungen** hat De Vet hingewiesen. Es handelt sich zweifellos um eine seltene Komplikation, wenn man die Fälle außer Betracht läßt, bei denen Frakturen im Bereiche der Nebenhöhlen eine direkte Fortleitung einer Infektion ermöglichen. De Vet nimmt an, daß posttraumatische Blutungen, Kontusionsherde oder vasale Dysregulationen die Ansiedlung von Keimen bei latenter Bakteriämie ermöglicht hätten.

Einen Überblick über Operationsindikation und Ergebnisse bei **traumatischen Optikusschäden** gab Loew. Eine Entlastungsfreilegung des Canalis opticus ist, nach Abklingen des Schocks, immer dann angezeigt, wenn ein einseitiger Sehverlust nicht sofort eine Rückbildungstendenz zeigt, auch dann, wenn röntgenologisch keine Frakturlinien im Bereiche der Orbita oder des Canalis opticus nachweisbar sind. Je früher der Eingriff durchgeführt wird, desto besser sind die Aussichten auf eine Besserung des Sehvermögens. Doppelseitigkeit der Sehstörungen spricht für eine Läsion im Bereiche des Chiasmas. Eine Operation ist dann zwecklos. Eingriffe, die später als 1 Woche nach der Verletzung ausgeführt werden, bieten keine Aussichten auf Erfolg. Der Vorschlag von Brihaye, durch Zisternographie ein eventuelles Ödem des Optikus nachzuweisen, ist u. E. nicht geeignet, die Diagnostik und Operationsindikation wesentlich zu fördern und bedeutet eine erhebliche zusätzliche Belastung des frischverletzten Patienten.

Übersichten über das relativ häufige Vorkommen von **traumatischen Hirnschädigungen durch Boxsport,** nicht selten mit tödlichem Ausgang, gaben Larsson u. Mitarb. sowie Bergleiter u. Jokl.

Für die Begutachtung von Hirnverletzten ist wesentlich, daß Lund bei anatomischen Untersuchungen die Hypothese einer Verschlimmerung einer Zerebralsklerose durch traumatische Hirnschädigungen nicht bestätigen konnte. Reaktive Veränderungen fanden sich ausschließlich in unmittelbarer Umgebung von Hirnnarben, sowohl in Form gliös-mesodermaler Wucherungen wie auch als Verdickung von Arterien- und Venenwänden durch Einlagerung von kollagenem Bindegewebe. Dadurch kann es zu sekundären Erweichungen kommen, die aber ausschließlich auf den Verletzungsherd beschränkt bleiben.

Schrifttum: I. Die Hirngeschwülste: Borck, W. F. u. Tönnis, W.: Fortschr. Neurol. Psychiatr., 23 (1955), 4, S. 125—166. — Dereux, J. u. Dereux, J.-F.: Bull. Soc. Med. Höp., Paris, 71 (1955), 9/10, S. 303—306. — Foley, J.: Brain, 78 (1955), S. 1—14. — Hoessly, G. F. u. Olivecrona, H.: J. Neurosurg., 12 (1955), 6, S. 614—626. — Holub, K.: Acta Neurochir., 4 (1956), 4, S. 355—401. — Hughes, R. A., Kernohan, J. W. u. Mck. Craig, W.: Arch. Neurol. Psychiatr., 74 (1955), 3, S. 253—258 u. 259—266. — Krayenbühl, H.: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr., 74 (1954), 1/2, S. 261—287. — Mck. Craig, W., Brown, J. R. u. Osborn, J. E.: Neurology, 6 (1956), S. 73—76. — Meredith, J. M. u. Henninger, G. R.: Amer. Surg., 20 (1954), 4, S. 410—423. — Nordin, W. A., Tesluk, H. u. Jones, R.K.: Arch. Neurol. Psychiatr., 74 (1955), 3, S. 300—307. — Oppenheimer, D. R.: J. Neurol. (London), 18 (1955), S. 199—213. — Scarcella, G.: J. Neurosurg., 13 (1956), 4, S. 278—292. — Zülch, K. J. u. Schmid, E. E.: Arch. Psychiatr., 193 (1955), 2, S. 214—228.

II. Erkrankungen des zerebralen Gefäßsystems: Botterell, E. H., Lougheed, W. M., Scott, J. W. u. Vanderwater, S. L.: J. Neurosurg., 13 (1956), 1, S. 1—42. — Dunsmore, R. H. u. Polcyn, J. L.: J. Neurosurg., 13 (1956), 2, S. 165—169. — De Gregory, M., De Martini, R., Saccon, C., Malcontenti, A. u. Fallega, L.: Minerva Chir. (Torino), 9 (1954), 24, S. 1150—1153. — Hayne, R. A., Kempe, L. G. u. Coxe, W.: J. Neurosurg., 13 (1956), 3, S. 259—270. — Lundberg, N., Nielsen, K. C. u. Nilson, E.: J. Neurosurg., 13 (1956), 3, S. 235—247. — Magladery, J. W.: J. Neurosurg., 12 (1955), 5, S. 437—449. — Marguth, F. u. Schiefer, W.: Acta Neurochir., 5 (1956), Nr. 1. — Parkinson, D.: J. Neurosurg., 12 (1955), 6, S. 565—569. — Rosomow, H. L.: J. Neurosurg., 13 (1956), 4, S. 244—255. — Rowe, St. N., Grunnagle, J. F., Susen, A. F. u. Davis, J. S.: J. Neurosurg., 12 (1955), 5, S. 475—486. — Svien, H. J., Olive, I. u. Angulo-Rivero, P.: J. Neurosurg., 13 (1956), 4, S. 293—299. — Tönnis, W. u. Schiefer, W.: Medizinische, 35 (1956), S. 1175—1178; Landarzt, 32 (1956), S. 217—220. — Walton, J. N.: Canad. med. Ass. J., 72 (1955), 3, S. 165—175.

III. Der Hydrozephalus: Benda, C. E.: J. Neuropath., Baltimore, 13 (1954), 1, S. 14—29. — Klein: Neurochir. Kolloquium Bonn (1956); Zbl. Neurochir. (1956). — Martin, M. P.: Bull. Acad. Med. Belg., 19 (1954), 6, S. 250—262. — Nosik, W. A.: J. Neurosurg. VII (1950), 3, S. 236—239. — Obrador, A. S.: Rev. espaß. oto-neuro-oftalm., 14 (1955), S. 66—77. — Picazo, J. A.: J. Neurosurg., 13 (1956), 3, S. 289—293. — Picazo, J. A., Cardelle, G. u. Jimenez, R. M.: J. Neurosurg., 12 (1955), 6, S. 535—549. — Ziemnowicz, St.: Zbl. Neurochir., 10 (1950), 1, S. 11—17.

IV. Epilepsie: Allegre: Neurochirurgenkongreß Berlin (1956). — Falconer, M. A., Hill, D., Meyer, A., Mitchell, W. u. Pond, D. A.: Lancet, 268 (1955), S. 827—835. — Fasano u. Broggi: Neurochirurgenkongreß Berlin (1956). — Hassler u. Riechert: Neurochirurgenkongreß Berlin (1956). — Huber: Neurochirurgenkongreß Berlin (1956). — Meyer, A.: Acta Neurol. Psychiatr. Belg., 56 (1956), S. 21—24. — Milletti, M.: Neurochirurgenkongreß Berlin (1956). — Milletti, M.: Arch. Neurochir., 2 (1954), 1, S. 21—87. — Richardson, Jr. E. P. u. Dodge, P R.: Epilepsie, 3 (1954), S. 49—74. — Röttgen: Neurochirurgenkongreß Berlin (1956). — Terzian, H.: Rass. Neurol. Veg., 10 (1954), 5/6, S. 646—656. — Tönnis, W.: Neurochirurgenkongreß Berlin (1956). — Umbach: Neurochirurgenkongreß Berlin (1956).

V. Schmerzchirurgie: Kautzky, R. u. Schröder, H.: Zbl. Neurochir., 16 (1956), 4, S. 212—220. — Stookey, B.: J. Neurosurg., 12 (1955), 5, S. 501—515. — Zorzoli, E.: Valsalva, 30 (1954), 6, S. 350—356. — Ogle, W. S., French, L. A. u. Peyton, W. T.: J. Neurosurg., 13 (1956), 1, S. 81—87.

VI. Kopfverletzungen: Bergleiter, R. u. Jokl, E.: Zbl. Neurochir., 16 (1956), 1, S. 28—44. — Brihaye, J.: Acta Neurol. Psychiatr. Belg., 55 (1955), 1, S. 16—17. — Vet, A.-C. de: Neurochir. (Paris), 1 (1955), S. 233—242. — Frowein, R.-A.: XX. Tagung der Vereinig. Niederrhein.-Westf. Chirurgen (1956) (Zbl. Neurochirurg., im Druck). — Larsson, L. E., Melin, K. A, Nordström-Öhrberg, G., Siifverskiöld, B. P. u. Ohrberg, K.: Acta psychiatr. neurol. Scand., K'hvn. (1954), Suppl. 95. — Loennecken, S.: XX. Tagung der Vereinig. Niederrhein.-Westf. Chirurgen (1956) (Zbl. Neurochir., im Druck). — Loew, F.: XX. Tagung der Vereinig. Niederrhein.-Westf. Chirurgen (1956) (Zbl. Neurochir., im Druck). — Lund, O.-E.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), 24, S. 968—970; Dtsch. Zschr. Nervenhk., 174 (1956), S. 583—592.

Anschr. d. Verf.: Köln-Lindenthal, Neurochirurg. Univ.-Klinik, Lindenburg.

Aus dem Städt. Chirurgischen Krankenhaus München-Nord
(Chefarzt: Prof. Dr. *H. v. Seemen*)

Unfall- und Versicherungsmedizin

von M. A. SCHMID

I. Begutachtungsfragen

Zur Frage **Trauma und extrapulmonale Tuberkulose** äußert sich Dölker an Hand von 4 eigenen Beobachtungen. Die Arbeit bringt gegenüber dem ausführlichen Übersichtsreferat zu diesem Thema (ds. Wschr. [1953], S. 1333) nichts Neues. Wichtig ist, daß der Autor den geforderten zeitlichen Zusammenhang zwischen Gewalteinwirkung und Entstehung der Tbk. von 4 Wochen bis zu 6 Monaten besonders hinsichtlich der Knochentuberkulose für sicher zu kurz bemessen hält. Seine Kranken wiesen ein Intervall von 6—15 Jahren zwischen Unfall und histologischem Nachweis des Leidens auf.

Bombardelli erörtert folgende **Entstehungsmöglichkeiten der traumatischen Tuberkulose:** die direkte Infektion an der Einwirkungsstelle der Gewalt, für deren Zustandekommen aber eine allgemeine Schwächung des Organismus hinzukommen müsse; weiter die exo- oder endogene Reinfektion durch eine Kontusion, wobei er die letztere für die häufigere Möglichkeit hält (z. B. Ansammlung von Bazillenhaufen aus einem alten Herd in einem hyperämischen Gebiet oder die Aktivierung einer alten Drüsen-Tbk.), und schließlich die Tuberkulose als Folge einer Contrecoup-Wirkung. In diesen Fällen stellt er sich die Entstehung des Leidens über eine Gefäßlähmung mit nachfolgender Änderung des Zellenlebens, der biochemischen Vorgänge und des Abwehrvermögens vor. Die Latenzzeit könne wenige Stunden, aber auch Monate und Jahre betragen.

Für die Anerkennung des Zusammenhangs von **Diabetes mellitus und Unfall** fordert auch Meyerheim, daß 1. kein Anhalt für das Bestehen der Krankheit vor der Verletzung vorhanden ist, 2. bei dem Unfall eine Schädigung des Pankreas oder des ZNS, besonders des Kopfes, oder eine schwere allgemeine Erschütterung bzw. eine starke seelische Erregung eingetreten ist, und 3. daß sich der Diabetes in den ersten Wochen nach dem Trauma entwickelt hat. Er hält bei einer eigenen Beobachtung den Zusammenhang für gegeben. Sie betrifft einen 51j. Kranken, der von einer Leiter stürzte, auf die re. Körperseite fiel und sich eine Kompressionsfraktur des 2. LWK, vor dem die Bauchspeicheldrüse liegt, zuzog. Am Unfalltag war der Urin noch zuckerfrei, nach 3 Monaten enthielt er 8%. Die ersten subjektiven diabetischen Beschwerden traten nach 5—6 Wochen auf, in welchem Zeitraum sich sekundäre zystische oder fibröse Veränderungen am Pankreas entwickelt haben könnten.

Katsch sieht für die Entstehung des **Diabetes** ein einmaliges **seelisches Trauma** „nicht leicht als bedeutsame Teilursache" an.

Heftige Daueraffekte, beispielsweise eine monatelange schwere Todesangst, könnten allerdings eine verfrühte Manifestation verursachen oder u. U. bei einer Erbanlage von geringer Durchschlagskraft einen Diabetes hervorrufen, der sonst unterblieben wäre. Doch handelt es sich hierbei sicher nur um Einzelfälle. Im allgemeinen muß der Zusammenhang zwischen der Zuckerkrankheit und einem seelischen Trauma abgelehnt werden. Auch Bertram ist der Ansicht, daß seelische Erregungen höchstens eine vorübergehende Hyperglykämie und Glykosurie hervorrufen können, niemals aber einen echten Diabetes.

Einen wichtigen und interessanten Beitrag zur Begutachtung der **Periarthritis humeroscapularis** bringt Schoberth. Er geht von einer eigenen Beobachtung aus, die einen 26j. Verletzten betrifft mit einer Schultersteife nach Fissur des Tuberculum majus. Der Zusammenhang wurde von der zuständigen Berufsgenossenschaft unter Hinweis auf ein entsprechendes Mustergutachten Reischauers abgelehnt. Diese Beurteilung veranlaßt Sch., das ganze Problem eingehend zu besprechen (siehe auch Übersichtsreferat ds. Wschr. [1954], S. 1292). Nach einem Überblick über die Anatomie des Schultergelenks und einige grundsätzliche neurophysiologische Erkenntnisse kommt er zu dem auch unserer Meinung nach durchaus berechtigten Schluß, daß es bedenklich ist, nur eine einzige ursächliche Deutung der dem Komplex zugrunde liegenden Sympathikuskrise anzuerkennen, nämlich die Osteochondrose der HWS. Bei 17 eigenen Kranken könne ein Unfall mit direkter Einwirkung auf den Schulterbereich als auslösende Ursache einfach nicht abgestritten werden; die Auslösung des „Quadranten-Syndroms" sei sicher auch von peripher her möglich. Ein Unterschied zwischen der posttraumatisch entstandenen Erkrankung und der mit anderer Genese bestehe allerdings nicht. Für die Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs sei zu fordern: 1. der Unfall muß erheblich gewesen sein. „Bagatelltraumen" scheiden im allgemeinen aus. 2. Das Unfallereignis muß die Schulter isoliert getroffen oder die HWS so stark geschädigt haben, daß es dadurch zu einer schlagartigen statischen Dekompensation kam, 3. die schmerzhafte Schultersteife muß sich innerhalb von einigen Tagen ausgebildet haben und 4. segmentale neurologische Ausfälle können nur bei einer direkten Schädigung der entsprechenden Wurzel vorliegen; sonst spricht ein Wurzelausfall gegen die traumatische Entstehung.

Daß sich die **Caisson-Krankheit** auch im Schultereckgelenk manifestieren kann, geht aus einer Beobachtung von Fründ hervor, der ganz allgemein Früh- oder Spätsymptome des Leidens unterscheidet und die letzteren auf das Skelettsystem beschränkt wissen will. Die Möglichkeit einer Regeneration des Knochens hält er nur beim jugendlichen Organismus und bei nicht zu großer Ausdehnung der nekrotischen Bezirke für gegeben.

Schlüter und Mitarbeiter schließen sich hinsichtlich der Begutachtung der sog. **Meniskuszysten** Max Lange an. Da es sich bei ihnen um Myxofibrome, also um Geschwülste handelt, können sie nicht Unfallfolge sein. Auch begleitende Rißbildungen im Meniskus gehörten bei ausgeprägten Tumoren zum Krankheitsbild.

Eine **intraossale Epithelzyste** des Fingerendgliedes sah Rüther bereits 6—7 Monate nach einem stumpfen Trauma, also verhältnismäßig früh, auftreten. Im Schrifttum werden Intervalle zwischen 7 und 35 Jahren geschildert. Die Entstehung erklärt R. in Übereinstimmung mit Oehlecker mit der Verlagerung von Teilen des Nagelbetts oder der Matrix, nicht aber von Oberhaut, in die Tiefe. Zur Behandlung genügt auch seiner Meinung nach die gründliche Ausschälung der Zyste.

Zur Beurteilung von **Navikulareschäden der Hand** äußert sich Kothe. Er übersieht in einem Zeitraum von 5 Jahren 36 entsprechende Gutachten, von denen 28 Unfallfolgen und 8 eine Berufskrankheit betrafen. Die Zahl der letzteren ist also verhältnismäßig hoch. Die Schwierigkeiten bei der Klärung der Zusammenhangsfrage werden an 3 Beispielen erläutert, einerseits unter Hinweis auf die verschiedenartige Symptomatik der Fraktur und Fissur mit Einschluß der klinischen Röntgendiagnostik, und auf der anderen Seite in bezug auf den **Preßluftschaden.** Hierfür wird eine genügend lange Dauer der Beschäftigung mit diesen und ähnlichen Werkzeugen (8—12 Monate) vorausgesetzt. K. betont mit Recht, daß es bisher weder am Ellenbogengelenk noch am Kahn- und Mondbein der Hand typische Zeichen eines Preßluftschadens gibt.

Schröder stellt sich auf Grund theoretischer Überlegungen die Frage, ob beim **Oberschenkelamputierten** nicht doch eine **vermehrte Kreislaufbelastung** vorliege, u. zw. auf dem Boden einer vermehrten Belastung der physikalischen Wärmeregulation infolge einer Verkleinerung der Körperschale und -oberfläche sowie einer Mehrproduktion von Wärme durch das weniger ökonomische Arbeiten. Meyeringh und Stefani empfehlen für die Begutachtung größte Zurückhaltung hinsichtlich dieser Vermutung und halten vergleichende Untersuchungen an größeren Versuchsreihen unbedingt für erforderlich. Ihrer Meinung nach wirkt sich die geringere ökonomische Arbeit des Oberschenkelamputierten durch die größere Schonung im allgemeinen weniger belastend aus.

Bei der Besprechung der Klinik der **subduralen Hämatome** gehen Lennartz und Müller auch auf die Begutachtung ein. Entscheidend ist ihrer Meinung nach die Unterteilung in eine posttraumatische Form und in die intradurale Blutung bei Pachymeningitis. Die Erkennung werde durch die histologische Untersuchung kleiner, bei der Operation entnommener Durastückchen mit ausreichender Sicherheit ermöglicht. Wenn diese und der klinische Verlauf für eine traumatische Blutung sprechen, sei das Trauma als alleinige Ursache voll anzuerkennen, ebenso bei allen akuten und subakuten Hämatomen nach schwereren Hirnverletzungen. Viel verwickelter und schwieriger sei dagegen die Begutachtung intraduraler Hämatome bei Pachymeningitis. Sie müsse immer individuell erfolgen. Die Autoren nehmen hier trotz vorhandener Disposition den Zusammenhang mit wenigstens 50% EM an, wenn der Verletzte auch nach objektiven Aussagen bis zum Unfall beschwerdefrei und voll arbeitsfähig war und sich erst nach einem einwandfreien Schädel-Hirn-Trauma auch leichterer Natur Krankheitserscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl usw., im Sinne von Brückensymptomen entwickelt haben. Sie sind der Meinung, daß es trotz Bestehens einer Pachymeningitis haemorrhagica interna ohne Trauma nicht zu einer Blutung gekommen wäre.

Ruckes und Gasteyer beschreiben eine **traumatische Spätapoplexie** mit 3 apoplektischen Blutungsherden, von denen 2 in das Ventrikelsystem eingebrochen waren. Sie konnten außerdem regressive Veränderungen an der Hirnsubstanz und an den Gefäßen nachweisen, deren Grundlage sie in traumatisch ausgelösten und nicht kompensierten Gefäßreflexen vermuten. Durch eine plötzliche Blutdrucksteigerung sei es zur apoplektischen Blutung aus diesen Gefäßen gekommen und durch weitere Ausbreitung der Blutung zum tödlichen Ventrikeleinbruch. Die von klinischer Seite geforderten — (allerdings umstrittenen) — Bedingungen für die Annahme einer traumatischen Spätapoplexie halten sie bei ihrer Beobachtung für gegeben: 1. das Trauma muß den Kopf getroffen haben und schwer gewesen sein, 2. der Verletzte muß hinsichtlich seines Gefäßsystems vor dem Unfall gesund gewesen sein, 3. nach der Gewalteinwirkung müssen Kommotionserscheinungen bis zum Eintritt der Apoplexie vorhanden gewesen sein, 4. die klinischen Hirnerscheinungen (Lähmungen) müssen plötzlich und nicht schleichend eingetreten sein und 5. das Intervall zwischen Unfall und Apoplexie darf nicht kleiner als 1 Tag und nicht größer als 8 Wochen sein.

Müller stellt folgende Regeln für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen **„Bagatelltrauma" und Epilepsie** auf: 1. eine Schädelprellung und unkomplizierte Gehirnerschütterung seien für gewöhnlich nicht geeignet, die anatomischen Voraussetzungen für die Entstehung einer Epilepsie zu schaffen. 2. Die Bedeutung einer unkomplizierten Kommotio als eines „vorübergehend wirksamen Hilfsfaktors" könne erörtert werden, wenn die ersten Anfälle sehr kurze Zeit nach Erleiden derselben auftreten. 3. Ändern sich nach einer komplizierten Gehirnerschütterung Art, Häufigkeit und Schwere schon bestehender Anfälle, dürfe ein vorübergehender verschlimmernder Einfluß für 1—2 Jahre nicht abgelehnt werden. 4. Nur in den ganz außerordentlich seltenen Ausnahmefällen könne man den Zusammenhang zwischen Bagatelltrauma und Epilepsie zunächst anerkennen, in denen klinischer, EEG- und luftenzephalographischer Befund auf eine umschriebene Hirnstörung hinweisen, die durch eine andere „Hirnaffektion" nicht zu erklären ist. Für diese Fälle sei aber eine ständige Überprüfung erforderlich, um ein doch noch vorhandenes unfallfremdes Leiden nicht zu übersehen.

Sturm beantwortet die Frage nach dem Zusammenhang zwischen **Hirnverletzung** und einem **Magen-Duodenal-Ulkus** wie folgt: entwickelt sich dieses bei Hirnverletzten nur als Teilsymptom einer ab dem Unfalltag nachweisbaren allgemeinen chronischen Enzephalopathie, so werde beim Fehlen einer familiären Belastung der Zusammenhang um so wahrscheinlicher, je früher das Geschwür nach der Hirnschädigung auftritt und je mehr es sich mit zentralen vegetativen Störungen kombiniert. Tritt das Geschwür spät in Erscheinung, so müsse mit ihm eine plötzliche Zunahme der subjektiven Kopfbeschwerden und der Hirnleistungsschwäche parallel gehen. Auch hierfür sei Voraussetzung, daß das gesamte Krankheitsbild von anderweitigen vegetativen Fehlleistungen beherrscht wird.

Eine **traumatische Ménièresche Krankheit** hält Kressner für sehr selten. Der Nachweis eines Innenohrschadens und das Auftreten entsprechender Ménière-Symptome in angemessener Frist sei für die Anerkennung eines Zusammenhangs Vorbedingung, aber keinesfalls auch ein Beweis für sein tatsächliches Vorhandensein.

Die Minderung der Erwerbsfähigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt nach unfallbedingter **Resektion des rechten Lungenmittellappens** wird von Lüdeke folgendermaßen beziffert: 100% für das erste Halbjahr, 50% für das zweite Halbjahr und 40% für das folgende Jahr. Bei der anschließenden Feststellung der Dauerrente sei erforderlich: eine klinische und Röntgenuntersuchung, die Bestimmung der Vitalkapazität und des Atemgrenzwertes sowie ein Ruhe- und Belastungs-EKG. Zeigt das letztere keinen traumatischen Herzschaden, so sei eine Dauer-EM von etwa 20% anzunehmen.

Ein interessantes Gutachten über einen **Narkosetod,** das Steingräber abgab, kann in diesem Rahmen nur kurz erwähnt werden. Es war die Frage zu entscheiden, ob das betreffende Kind an einer Aspiration verstorben war oder ob sich eine andere Todesursache aufdecken ließ. Da bei der Sektion die Lungenblähung als obligates Symptom der Erstickung fehlte, wurde ein Reflextod angenommen. Das Gutachten war der Anlaß zur Vornahme von Leichenexperimenten zur Klärung der Frage, ob durch Wiederbelebungsversuche nach Sylvester die Verschleppung von Inhalt aus dem gefüllten Magen, der gefüllten Mundhöhle und aus den oberen Luftwegen in die Lunge möglich ist.

Auch auf eine interessante Arbeit von Mikorey kann nur in aller Kürze hingewiesen werden: sie befaßt sich mit der **strafrechtlichen Gleichstellung der chirurgischen Operation und der Körperverletzung** und versucht, die erstere aus diesem Bannkreis durch eine vergleichende biologische Betrachtung herauszuziehen: die Kunstoperation des Arztes sei in dieser Sicht nichts anderes als „die Wiedergeburt der bei allen höheren Tiergattungen und auch beim Menschen verkümmerten Naturoperation durch den Geist des wissenden und helfenden Arztes".

Zum Abschluß des Kapitels soll auf eine wichtige Arbeit von Göppinger zur **Tätigkeit des Arztes im Sozialgerichtsverfahren** aufmerksam gemacht werden, die außer praktisch bedeutsamen Ausführungen juristischer Art auch näher auf die Bestimmungen der Gebührenordnung und die geltenden Gebührensätze eingeht.

II. Allgemeinchirurgische Fragen:

Untersuchungen zur **wechselseitigen Beeinflussung von örtlicher Wundbehandlung und vegetativer Steuerung** hat Jorns unter Hinweis auf die Lehren von Hoff, Selye u.a. angestellt. Er verfolgte bei Anwendung von Eigenblutverbänden, Rohrzucker und Glykokoll auf granulierende Wunden den Temperaturverlauf sowie das kurvenmäßige Verhalten von Gesamtleukozyten- und Eosinophilenzahl und fand einerseits, daß durch die örtlichen Maßnahmen Allgemeinreaktionen ausgelöst werden, die in ihrer Stärke etwa der Wirkung von einem Gamma parenteral verabreichter pyrogener Substanz entsprechen sowie anderseits, daß mit dem Ablauf vegetativer Allgemeinreaktionen Rückwirkungen auf die Wunde verbunden sind. Dadurch erkläre sich auch das Erfordernis des sinnvollen Wechsels der Behandlungsrichtung. Außerdem ermöglichten die Untersuchungen, die Anwendungsweise und -dauer von Wundbehandlungsmitteln auf eine vorher zu bestimmende exakte Grundlage zu stellen und damit ihre fast unübersehbar gewordene Zahl auf ein erträgliches Maß zu beschränken. Sehr wahrscheinlich kämen manche Einflüsse, die der örtlichen Behandlung zugeschrieben werden, nicht direkt, sondern auf dem Umweg über allgemeine Reaktionen und vegetative Umschaltungen zustande.

Buchner berichtet über das Verhalten des **Eiweißstoffwechsels** bei 30 **Unfallverletzten,** deren Wiederherstellung sowohl durch das Auftreten primärer als auch sekundärer Eiweißverluste mit nachfolgender Hypoproteinämie besonders gefährdet werde. 10 Hirnverletzte wiesen die ersten 14 Tage trotz entsprechender Behandlung negative Stickstoffbilanzen auf, und bei 20 Kranken mit Brüchen langer Röhrenknochen waren beträchtliche Gesamteiweißverluste festzustellen. Doch sei die Schwere des Traumas nicht allein dafür verantwortlich; die Ursache für den „katabolischen Proteinabbau" sei vielmehr wahrscheinlich in der Regenerationsneigung des Organismus zu suchen, wobei sicher zentralnervöse und innersekretorische Umstände eine Rolle spielten. Zur Behandlung wird eine ausreichende quantitative Ernährung mit einer täglichen Eiweißzufuhr von mindestens 100 g und gleichzeitiger Verabreichung von Lävulose, eine leichte neurovegetative Dämpfung und die Beigabe von Vitaminen empfohlen. Ist die Zufuhr per os ungenügend, sollen Vollblut- und Plasmainfusionen, Human-Albumin und Aminosäuren gegeben werden.

Den **Blutzuckerspiegel** bei großen Operationen des Bewegungsapparates, insbesondere bei der Marknagelung, verfolgten Güntz und Bruckschen. Sie fanden ein deutliches Absinken der Kurve während der mechanischen Einwirkung auf das Knochenmark und erklären das als Folge einer relativen Nebennierenrindeninsuffizienz, unterstützt durch eine Säuerung des Organismus. Der beobachtete gegenregulatorische Anstieg wird auf eine nerval ausgelöste Adrenalinausschüttung zurückgeführt. Durch Bluttransfusionen und glukosehaltige Infusionen kurz vor oder nach Beginn der Operation ließ sich der Kurvenverlauf wesentlich gleichmäßiger gestalten.

Eine gute und ausführliche Übersicht über das **Schock- und Kollapsproblem** bringen Wiemers und Kern. Sie verstehen unter Kollaps jedes periphere Kreislaufversagen und gehen bei der Besprechung der einzelnen Formen näher auf Fragen des Blutdrucks und der Organdurchblutung, des Blutvolumens und Flüssigkeitshaushalts, des Fiebers sowie der Konstitution und Ausgangslage ein. Bei Berücksichtigung der Gefäßweite, des Blutvolumens und der Körpertemperatur ließen sich 3 Hauptgruppen des peripheren Kreislaufversagens unterscheiden: der Kollaps bei erweitertem Gefäßsystem und normaler Gesamtblutmenge, die Verminderung der Gesamtblutmenge mit Zentralisation und das Kreislaufversagen beim Fieber. Unter den klinischen Kriterien stehen Blutdruck und Pulsfrequenz an der Spitze, gefolgt von der Beobachtung der Hautdurchblutung. Neben der pathologischen Physiologie wird auch ausführlich auf die Behandlung eingegangen, angefangen von der Lagerung, über die Sauerstoffatmung, den Blut- und Flüssigkeitsersatz bis zur Temperatursenkung und medikamentösen Therapie mit den verschiedensten Sympathikomimetika, zentralen Analeptika und gefäßerweiternden Mitteln. Das Studium der Originalarbeit ist zu empfehlen.

Reissigl teilt seine Anzeigestellung für die Infusion von **Blut- und Blutersatzstoffen** mit. Er unterscheidet bei den letzteren körpereigene (Plasma und seine Fraktionen, Serumkonserven, Globin und Homoseran) und körperfremde Ersatzstoffe (Rinderserum und Plasmafraktionen daraus, natürliche und synthetische kolloidale Lösungen sowie kristalloide und elektrolythaltige Lösungen) und geht näher auf die Anforderungen ein, die klinisch an sie gestellt werden müssen.

Die **protrahierte Fettembolie** bespricht König an Hand einer eigenen interessanten Beobachtung, bei der der Tod erst am 35. Tag nach dem Unfall, also ungewöhnlich spät eintrat. Die klinischen Zeichen des Krankheitsbildes entsprechen ganz allgemein denen einer Gehirndurchblutungsstörung anderer Ursache, beispielsweise bei der Arteriosklerose oder der Thrombangiitis obliterans. Die vorhandenen psychischen Veränderungen müssen gegenüber einer traumatischen Psychose abgegrenzt werden. Deutlich faßbare neurologische Ausfälle kamen im vorliegenden Fall erst im Endstadium zum Durchbruch, während vorher lediglich eine abgeschwächte Pupillenlichtreaktion auf einer Seite nachweisbar war. Mikroskopisch fanden sich im Gehirn eine Hyperämie und ein Ödem, vielfache Defektherde von unvollständiger und vollständiger Erweichung, reparative Glianarben und vereinzelte intravasale Fettembolie.

In einer Arbeit über **Präurämie und Urämie** und ihre Behandlung geht Sarre auch auf das traumatisch bedingte akute Nierenversagen ein und erwähnt dabei als Ursache u.a. Hypoxydose und Schock (durch Blutverlust und Verbrennungen, Wund- und Operationsschock), Hämolyse und Myolyse (beim Crush-Syndrom und bei Verbrennungen) sowie Kochsalzmangel und Dehydration (wiederum durch Verbrennungen). Das führende klinische Symptom ist die Oligurie oder Anurie, u.U. in Verbindung mit einem Kollaps. Selbst wenn die letztere 8—10 Tage andauert, sei bei richtiger Behandlung eine völlige Erholung der Niere möglich. An therapeutischen Maßnahmen empfiehlt Sarre die Zufuhr von 1000 ccm Flüssigkeit täglich plus zusätzlich soviel, wie es der Menge des Erbrochenen, der Durchfälle und u.U. der Diurese entspricht, alles unter Kontrolle der Azidose und des Mineralhaushalts; weiter eine kalorienreiche Kost mit 20—30 g Eiweiß pro Tag sowie medikamentös Antibiotika, Vit. B und C und täglich 50—100 mg Testosteron bei Männern und Frauen. Sollte sich der Zustand trotzdem verschlechtern, treten die extrarenalen Entschlackungsmethoden in ihr Recht, von denen die Austauschtransfusion, die intestinale und peritoneale Dialyse und die künstliche Niere angeführt werden.

Bansi hat bei 5 von 6 eigenen Kranken ausgezeichnete Erfolge mit der **intravenösen Verabreichung von Parathormon** (40 E alle 6 Stunden bei gleichzeitiger NaCl-Glukose-Infusion) gesehen. In einem Fall trat der Erfolg sogar noch bei einer bereits 8 Tage lang bestehenden Anurie ein.

Über **Tetanuserkrankungen** nach Verletzungen im Bergbau berichtet Jeismann. 10mal wurde eine solche im Laufe von 15 Jahren nach einem sicheren Untertageunfall beobachtet. Da die Inkubationszeiten stets außerhalb eines Zeitraums von 8 Tagen (einmal sogar bei 38 Tagen) lagen und andererseits der Schutz von 3000 E Antitoxin nur 8—10 Tage anhält, hätte die passive Immunisierung in keinem Fall die Erkrankung verhindern können. Es wird infolgedessen erneut die aktive Schutzimpfung gefordert, notfalls die — allerdings umstrittene — Simultanimpfung.

Dorn teilt in einer kurzen Arbeit seine praktischen Erfahrungen mit der **Tetanol-Impfung** mit, die er bei 487 Behandelten sammeln konnte. Komplikationen traten in keinem einzigen Fall auf.

Dagegen erlebte Schönbauer wieder einmal einen **tödlichen Serumschock** nach Verabreichung von 1500 I.E. Antitoxin. Es habe sich dabei um eine „atypische Reaktion" nach einer bereits vor 26 Jahren erfolgten Sensibilisierung gehandelt.

Die Heilungsvorgänge kleiner **Gefäßdefekte** nach Aufsteppen von Muskulatur untersuchte Eulig im Tierversuch an der Aorta und Femoralis von 15 Schäferhunden. Die Gefäßnähte, deren Technik beschrieben wird, wurden nach 3, 7, 14 und 21 Tagen sowie nach 5, 6 und 8 Monaten histologisch nachgeprüft. Aus den Befunden kann geschlossen werden, daß bei den Arterien vom muskulösen Typ die Gefäßwand selbst einen wichtigen Teil der Nahtsicherung übernimmt und daß Muskelstückchen wohl nur der momentanen Blutstillung durch Tamponade dienen, während es am elastischen Rohr (Aorta) auf die Naht als solche ankommt. Das Muskelstückchen wirkt hier über längere Zeit als Tamponade; von ihm wuchert aber frühzeitig ein bindegewebiger Strang in den Defekt.

Die Ursache der Dilatation der zuführenden Arterien beim **arteriovenösen Kurzschluß** durch Hämangiom und Aneurysmenbildung sieht Sarafow weniger in einem nutritiven Reflex, als in erster Linie in hydrodynamischen Kräften, die bei der gesamten, der Aufrechterhaltung des Blutdrucks dienenden Kreislaufregulation den stärkeren Ausschlag gäben. Er konnte bei einer eigenen Beobachtung entgegen der geltenden Regel eine schlagartige Rückbildung der seit Jahren bestehenden Erweiterung der zuführenden Arterie und des Herzens nach Beseitigung eines Hämangioms feststellen und führt das darauf zurück, daß sich das Gefäß noch im Stadium der Hypertrophie und damit einer möglichen Reversibilität befunden habe. Die Beobachtung betone die Forderung nach der Frühoperation.

Herrmann ist entgegen anderen Auffassungen der Meinung, das Bogomoletz-Serum könne tatsächlich eine Beschleunigung der **Kallusbildung** bewirken. Allerdings seien hierfür größere Injektionsserien als bisher, nämlich 15—20 Einspritzungen, erforderlich. Leger erwidert ihm wohl mit Recht, daß bei dem dadurch gegebenen Injektionszeitraum von 6—10 Wochen im allgemeinen auch ohne medikamentöse Behandlung eine Konsolidierung zu erwarten ist.

Dohrmann und Thieme bestimmten bei 22 Kranken mit verschiedenen Knochenbrüchen über 12 Wochen hinweg, z. T. sogar länger, die **alkalische Serumphosphatase.** Sie konnten bei allen einen Anstieg mit Maximum etwa zwischen dem 15. und 30. Tag feststellen. Ein weiterer fand sich nach klinischer Heilung bei Belastung der Fraktur. Auch auf jede gröbere Änderung der Stellung während der Bruchheilung reagierten die Werte. Bei 8 Verletzten mit einem Sudeck-Syndrom lagen sie auffallend niedrig, z. T. an der unteren Normgrenze, woraus auf eine herabgesetzte Osteoblastenaktivität geschlossen werden könne. Die Autoren glauben, die Bestimmung der alkalischen Serumphosphatase erlaube es, sich ein Bild von dem Ablauf der Reparationsvorgänge am Knochen zu machen. Eigene Untersuchungen stehen im Widerspruch zu dieser Auffassung (siehe Bruns' Beitr. klin. Chir., 186 [1953], S. 104). Wir fanden lediglich nach Mark- und Schenkelhalsnagelungen sowie anderen Operationen am Knochen einen Anstieg der Fermentwerte.

Scheibe empfiehlt die „Kapillartherapie" des **Sudeck-Syndroms** mit einem Roßkastanienextrakt. Er verabreicht 3mal täglich 1 Tablette oder 3mal täglich 20 Tropfen Cycloven für mindestens 4 Wochen, meist sogar für 2—3 Monate und gibt vereinzelt zusätzlich jeden zweiten Tag 40 E. Depot-Padutin. Nebenerscheinungen habe er nicht gesehen. Im Beginn und während der akuten Phase sei der Erfolg gut gewesen, im dystrophischen und atrophischen Stadium erlaube das Präparat früher als sonst eine wirksame und anhaltende Nachbehandlung und Belastung bzw. es setze die Schmerzhaftigkeit der Kontrakturdehnung herab.

Schoch kommt in kritischen Ausführungen zur **Knochentransplantation** mit Recht zu der Schlußfolgerung, daß die Autoplastik noch immer gegenüber den anderen Methoden den Vorzug verdiene, da der autogene Knochen nicht nur lebendig bleibt, sondern auch Regenerationskraft besitzt. Insbesondere die Spongiosa mit rotem Mark sei im Hinblick auf die Osteogenese unerreicht. Bei Defektpseudarthrosen genüge jedoch der Beckenspan wegen seiner ungenügenden Stabilität und Form nicht. Hier empfiehlt Sch. den von Lexer angegebenen Tibiaprügel, u. U. in Verbindung mit weichen Knochenstückchen („Chips"). Homoio- und heteroplastische Transplantate stürben immer ab; außerdem wirkten alle bisherigen Konservierungsmethoden schädigend auf das Gewebe. Die Erfolgsquoten damit sänken infolgedessen mit zunehmender Anforderung an die Osteogenese erheblich ab.

Oehmig und Stoffregen teilen die Erfahrungen der Heidelberger Klinik mit der **künstlichen Beatmung** u. a. im Rahmen der Behandlung des Tetanus, von Hirnverletzungen und beim schwersten akuten Blutverlust mit. Sie sei oft über viele Stunden, manchmal sogar über Tage hinweg erforderlich und müsse mit Rücksicht auf das Herz mit Wechseldruck durchgeführt werden, d. h. mit einem Vorgehen, das den mittleren Beatmungsdruck auf Null senkt. Voraussetzung sind immer freie Luftwege. Für die völlige Entleerung des Bronchialsystems hat sich den Autoren ein selbstkonstruiertes Hustengerät „Sputomat" bewährt, das durch Erzeugung eines Unterdrucks den Luftstrom entsprechend etwa dem Zweieinhalbfachen des normalen Hustenstoßes beschleunigt. Abschließend werden verschiedene Geräte zur Beatmung und zur nötigen Kontrolle der CO_2-Anreicherung der Exspirations- oder Alveolarluft, der arteriellen O_2-Sättigung und des prozentualen Sauerstoffgehalts des Beatmungsgases besprochen.

Ehalt gibt eine gedrängte, aber inhaltsreiche Übersicht über **Krankengymnastik, Bäder- und Arbeitstherapie** im Unfallheilverfahren und beantwortet die Fragen, was nachbehandelt werden soll, wann damit begonnen werden soll und wie man nachbehandeln kann und soll. Er stützt sich dabei auf die bekannten Erfahrungen der Böhlerschen Schule und an über 300 000 eigenen Verletzten.

Eine statistische Übersicht über die **Unfalltodesfälle** der Augsburger chirurgischen Klinik bringen Bader und Klotz. Es handelt sich um 382 in den Jahren 1948—1954 gemachte Beobachtungen, die 2,88% der gesamten stationär behandelten Verletzungen ausmachen. Die nähere Aufgliederung erfolgt nach Geschlecht, der Entstehung der Schädigung, dem Lebensalter der Unfall- und Verkehrstoten, der Monatsverteilung und der betroffenen Körperregion mit Berücksichtigung der Nebenverletzungen und indirekten Unfallfolgen. Auch aus dieser Statistik geht hervor, daß mehr als die Hälfte aller Toten auf die Gruppe der Verkehrsunfälle entfällt und daß genau 50% an Schädelverletzungen verstorben sind.

Schrifttum: Bader, H. u. Klotz, E.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 329. — Bansi, H. W.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 1459. — Bertram, E.: Med. Klin. (1956), S. 2030. — Bombardelli: Minerva Med., 47 (1956), S. 1224. — Buchner, H.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 283 (1956), S. 361. — Dölker, B.: Zschr. Orth., 87 (1956), S. 610. — Dohrmann, R. u. Thieme, H. J.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 283 (1956), S. 240. — Dorn, W.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 302. — Ehalt, W.: Medizinische (1956), S. 1031. — Eulig, H.-G.: Chirurg, 27 (1956), S. 506. — Fründ, R.: Zschr. Orthop., 87 (1956), S. 571. — Göppinger, H.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 1815. — Güntz, E. u. Bruckschen, E.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 193 (1956), S. 3. — Herrmann, K. O.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 282. — Jeismann, K.-H.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 268. — Jorns, G.: Med. Klin. (1956), S. 1853. — Katsch, G.: Med. Klin. (1956), S. 2030. — König, P.-A.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 290. — Kothe, W.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 339. — Kressner, A.: Med. Klin. (1956), S. 1387. — Leger, W.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 283. — Lennartz, H. u. Müller, H.-R.: Chirurg, 27 (1956), S. 385. — Lüdeke, H.: Med. Klin. (1956), S. 1576. — Meyerheim, G.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 279. — Meyeringh, H. u. Stefani, H.: Deutsche med Wochenschrift (1956), S. 1621. — Mikorey, M.: Med. Klin. (1956), S. 1779. — Müller, E.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 232. — Oehmig, H. u. Stoffregen, J.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 1709. — Reissigl, H.: Med. Klin. (1956), S. 1873. — Ruckes, J. u. Gasteyer, K. H.: Mschr. Unfallhk., 59 (1956), S. 225. — Rüther, H.: Zschr. Orthop., 87 (1956), S. 484. — Sarafoff, D.: Chirurg, 27 (1956), S. 493. — Sarre, H.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 1382. — Scheibe, G.: Med. Klin. (1956), S. 1822. — Schlüter, K., Becker, R. u. Bechtoldt, W.: Chirurg, 27 (1956), S. 343. — Schoberth, H.: Zschr. Orthop., 87 (1956), S. 644. — Schoch, J.: Zschr. Orthop., 88 (1956), S. 69. — Schönbauer, R.: Wien. klin. Wschr. (1955), S. 41. — Schröder, J.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S 1620. — Steingräber, M.: Med. Klin. (1956), S. 1631. — Sturm, A.: Med. Klin. (1956), S. 1493. — Wiemers, K. u. Kern, E.: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 1712 u. 1746.

Anschr. d. Verf.: München 13, Hohenzollernstr. 140

Buchbesprechungen

F. Hoff: **Behandlung innerer Krankheiten.** Richtlinien und Ratschläge für Studierende und Ärzte. 7. verbesserte Aufl., 653 S., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. Preis: Gzln. DM 57,—.

Auch in der jetzt vorliegenden siebten Auflage ist der Autor den ursprünglichen Prinzipien treu geblieben: Mit Mut und hoher Verantwortung ist aus der Arzneimittelflut eine Auslese getroffen und vorwiegend das in eigener Erfahrung Bewährte dargestellt worden. Heute längst unübersehbar Gewordenes erhält dadurch wieder einen festen Boden. Gerade die Meister unseres Faches — ich denke besonders an Fr. v. Müller — sind immer mit ganz wenigen Mitteln ausgekommen. Bei dieser Beschränkung erfahren gerade die allgemeinen Grundsätze des therapeutischen Denkens eine besondere Berücksichtigung, so daß bei Hervorhebung der natürlichen Heilungsvorgänge eine tragfähige Basis für das ärztliche Handeln aufgezeigt wird. Der Ref. möchte nur für das Arzneimittelverzeichnis eine Anregung zur Diskussion stellen: Es ist ein Krebsübel unseres Arzneimittelmarktes, daß zahlreiche chemisch völlig identische Präparate aus rein merkantilem Interesse unter völlig verschiedenen Firmenbezeichnungen laufen, die kein Mensch mehr merken und auseinanderhalten kann. Es wäre deshalb zu überlegen, ob nicht besser nur der medizinische Name (z. B. Prednison, Penicillin, Desoxycorticosteronacetat, INH) genannt werden und die Firmennamen (z. B. Decortin, Ultracorten usw.) nur im Kleindruck erscheinen sollten. Ebenso möchte man Kombinationspräparate mit ihren Phantasienamen (z. B. Hostamycin o. ä.) aus Gründen einer individuellen Dosierung möglichst im Hintergrund sehen.

Prof. Dr. med. *G. Landes*, Landshut.

R. Goldhahn und G. Jorns: **Lehrbuch der speziellen Chirurgie.** Zweiter Band: 608 S., 342 teils mehrfarb. Abb., Georg Thieme Verlag, Leipzig 1956. Gzln. DM 66,—.

Der zweite Band des Lehrbuches der speziellen Chirurgie von R. Goldhahn und G. Jorns behandelt in drei Abschnitten die Chirurgie der Bauchwand, die Erkrankungen der Bauchorgane, die Harn- und Geschlechtsorgane und die Gliedmaßen. Die Gliederung der Kapitel entspricht der des ersten Bandes. Dank der Lehrbegabung der Verfasser ist die Darstellung sehr gut gelungen. Aus den klaren Therapieangaben und den prognostischen Hinweisen erkennt man die gereiften Kliniker. Den Stoff erläutern einprägsame schematische, z. T. farbige Zeichnungen, Abbildungen und Tabellen, die der Studierende als wesentliche Hilfe zum Verständnis begrüßen wird.

Das zweibändige Werk kann dem Studierenden und dem jungen Arzt als ein guter Ratgeber empfohlen werden.

Prof. Dr. med. *R. Zenker*, Marburg a. d. Lahn.

W. Swoboda: **Das Skelett des Kindes.** Entwicklung, Bildungsfehler und Erkrankungen. (78. Ergänzungsband der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin".) 184 S., 199 Abb. in 222 Einzeldarstellungen, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. Preis: Gzln. DM 48,—; Vorzugspreis für Abonnenten der Zschr. Fortschritte auf dem Gebiete der Rö.-Strahlen DM 43,20.

Merkwürdig: Jahrzehntelang haben unter den deutschen Pädiatern die besonders Röntgenkundigen kein Buch vorgelegt. Jetzt erscheinen in kurzer Folge gleich drei gute Werke.

Trotzdem kann man dem Wiener Swoboda uneingeschränkt bekunden, daß sein „Skelett des Kindes" neben den etwa gleichaltrigen Geschwistern sich sehr wohl sehen lassen kann. Die Beschränkung auf ein Teilgebiet hat wiederum — wie gewöhnlich — den Vorteil von Vertiefung und Reichtum. Der Verf. hat es auch trefflich verstanden, weder ein ermüdend zu lesendes Lehrbuch noch ausschließlich einen Bilderatlas zu schaffen. Ein Kompromiß führt nicht stets zum Erfolg. Hier ist er aber geglückt. Man kann sich in Swobodas neuem Werk recht gut über häufige und seltene Erkrankungen des Knochengerüstes ausschließlich im Text orientieren. Man vermag aber auch umgekehrt die vorzüglichen Abbildungen atlasartig als Führer zum Vergleich fraglicher eigener Röntgenbilder heranzuziehen. Dabei wird man als besonders wertvoll auch altersentsprechende Normalbilder empfinden.

Besondere Hervorhebung verdient, daß der Verf. nicht der Versuchung erlegen ist, nur die anschaulich besonders kraß wirkenden Bilder zu bringen. Man findet bei ihm auch schon geringfügig krankhafte Abweichungen vom Gesunden. Gerade das ist für den Arzt von großer Wichtigkeit. Eine gutgegliederte Übersicht und ein umfangreiches Schlagwortverzeichnis helfen eiligen Suchern.

So kann Swobodas Buch, welches der Thieme-Verlag vorzüglich ausgestattet hat, uneingeschränkt empfohlen werden. Der Wunsch des Ref., es möchte die häßliche Wortmißbildung „Röntgenologie" einmal einem schöneren Ausdruck Platz machen (Röntgenkunde?), wird wohl Utopie bleiben.

Prof. Dr. med. *H. Mai*, Münster (Westf.)

P. Feder: **Ichpsychologie und die Psychosen.** (Bücher des Werdenden. II. Reihe, Band VI.) Mit einer Einleitung von E. Weiß und einem Nachwort von H. Meng. 367 S., Verlag H. Huber, Bern-Stuttgart 1956. Preis: Gzln. DM 29,50.

Das Modell des „Seelenapparates", wie es S. Freud aufgestellt hat, wird von seinen Schülern weiter ausdifferenziert (so daß zu dessen Verständnis genau solch Spezialstudium gehört wie etwa das der Chemie zum Begreifen einer chemischen Formel) — so auch von Federn, der als österreichischer Emigrant in New York eine führende Position unter den Analytikern gewann, obwohl er in manchen Punkten von der klassischen Lehre abwich. Federn geht es speziell um die Betonung und Ausarbeitung einer Psychologie des Ich. Diese ermöglicht ihm eine Ausdeutung der Psychosen (welchselbe für Freud als psychoanalytisch unangehbar gegolten hatten). Die gesammelten Aufsätze und Vorträge dieses Bandes, sich mehrfach wiederholend, bringen vorwiegend theoretische Erwägungen zur Psychosenfrage auf psychoanalytischer Basis, während praktische Ergebnisse der Psychosentherapie nur spärlich vertreten sind. Ein Vorwort von E. Weiß und ein Nachwort des alten Freundes und Mitarbeiters H. Meng sowie ein eindrucksvolles Altersbild des in seiner intuitiven und klugen Menschlichkeit wach-lebendigen Autors ergänzen das hervorragend ausgestattete Werk.

Dr. med. *G. R. Heyer*, Nußdorf a. I.

F. Hartmann: **Der ärztliche Auftrag.** 240 S., 8°-Format, Musterschmidt-Verlag, Göttingen-Berlin-Frankfurt 1956. Preis: DM 12,80.

In sehr lesenswerter Art entwickelt Verfasser die Idee des abendländischen Arzttums aus ihren weltanschaulich-anthropologischen Voraussetzungen bis zum Beginn der Neuzeit. Man kann als erste Vorbedingung des Arzttums den Hilfstrieb, also das Helfenwollen des Menschen ohne bewußte Wahlfreiheit ansehen. Dieser Hilfstrieb wurde mit der Zeit durch verschiedene Prägung der weltanschaulichen Haltung umgeformt, teils eingeschränkt, teils unterstrichen, ja zum Gesetz gemacht, wobei das Bewußtsein des Helfenkönnens eine Rolle spielte. Aus der Instinkthandlung erwuchs eine Pflicht. In 12 Kapiteln entwickelt Hartmann diesen Gang der Versittlichung und Verpflichtung der ärztlichen Tätigkeit im Lauf vorgeschichtlicher und geschichtlicher Phasen bis in den Lebensraum des Paracelsus hinein. Er kommt zu folgendem Schluß: „Der innere Antrieb zum Helfen ist ein Humanum, das schon im Vorbewußtsein angelegt ist, die ontologische Substanz, deren Versittlichung sich mit der Reifung des menschlichen Geistes, der Entwicklung menschlicher Hochkulturen im Medium der Freiheit vollzieht. Seine sittliche Prägung erhält abendländisches Arzttum durch die Weltauffassung der Griechen und das Menschenbild des Christentums. Es durchmißt auf diesem Wege die Entwicklung vom sittlichen Gut, der Tugend, zu einer Pflichtenlehre, vom Naturgesetz zum göttlichen Gebot. Die Verbindlichkeit ärztlicher Ethik wird in dem Maße stärker, in dem ärztliches Handeln nicht mehr nur vom Lumen rationale der Antike, sondern vom Lumen irrationale erleuchtet wird, in dem das Gewissen nicht mehr nur als Teil der Vernunft, sondern als Gottes Stimme in uns wirksam und die anonyme Verbundenheit an das Naturgesetz überhöht wird durch die personale Verantwortlichkeit." — Wer diesem Buch rechte Aufmerksamkeit widmet, wird darin auch einen Spiegel vom Auffassungswandel im Wesen jener Erscheinungen finden, die man kurz mit dem Wort „Krankheit" zu benennen pflegt.

Prof. Dr. med. *G. B. Gruber*, Göttingen.

L. Herland: **Gesicht und Charakter.** Handbuch der praktischen Charakterdeutung. 2. umgearb. Aufl., 437 S., 120 Illustrationen auf 17 Tafeln, 121 Zeichnungen im Text und 90 Tab. zur praktischen Analyse. Rascher Verlag, Zürich 1956. Preis: DM 28,—.

Es erscheint ein gewagtes Unternehmen, mit Tabellen über den Gesichtsausdruck die menschliche Seele erkennen und ihre Singularität

durch ein System erfassen zu wollen. Mit streng deskriptiver Methode leitet der Verfasser aus typischen Gesichtszügen das „Gesicht" ab. Der Gefahr jeder gleichschaltenden Systematik entgeht er, indem er mit Klages sagt: Das Formniveau gibt dem Ausdruck das positive oder negative Vorzeichen: „Ins Leere starren und Unendliches schauen" geben anatomisch das gleiche Bild.

Nach einer geschichtlichen Zusammenfassung, nach Würdigung der Konstitutions- und Rassenlehre, nach genauer anatomischer Beschreibung der mimischen Muskulatur erläutert der Verfasser jede einzelne Einstellung der Augen, der Stirn, der Nase und des Mundes, unterstützt durch viele eindrucksvolle Bilder. Andere Zweige der Charakterkunde, z. B. die Handschriftendeutung werden herausgezogen. So glaubt Herland sein wissenschaftliches System der noch so genialen Einfühlung des großen Malers oder Menschenkenners überlegen. Diese beruhen auf Resonanz zwischen Mensch und Mensch. Sie leisten Höchstes; aber nur im Einzelfall. Herlands Methode schließt Subjektivität weitmöglichst aus.

Von mehreren Assistenten sollen an Hand der Tabellen Physiognomien analysiert werden. Sein Werk ist ein Lehrbuch und nicht etwa eine künstlerische Betrachtung.

Am Schluß seiner Ausführungen fragt der Autor nach Ziel und Berechtigung der Charakterforschung. Mit Fritz Lange (die Sprache des menschlichen Antlitzes) nennt er:

Selbst- und Menschenkenntnis und daraus folgend: Selbst- und Menschenerziehung.

Dr. med. *K. Gutsch*, Ansbach.

H. Conrad-Martius: **Utopien der Menschheitszüchtung.** Der Sozialdarwinismus und seine Folgen. 312 S., Kösel-Verlag, München 1955. Preis: Ln. DM 13,80.

In für eine Philosophin bemerkenswert klarer und allgemeinverständlicher Sprache zeigt die Verfasserin an einer Fülle von Zitaten und Tatsachenhinweisen, wie aus der Einsicht angesehener Rassenhygieniker der Jahrhundertwende, daß die Aufhaltung der mit der Zivilisation fortschreitenden biologischen Verschlechterung der Rassen das wichtigste Menschheitsproblem sei und wie sich aus ihren Vorschlägen zur Lenkung dieses Geschehens, die z. T. schon über die Grenzen des ethisch Tragbaren traten, in der Hand einer diktatorischen Macht die bekannten und viele weniger bekannte Ungeheuerlichkeiten und Greuel des Hitlerregimes entwickelten. — Freilich darf jener falsche und brutale Lösungsversuch nicht darüber hinwegtäuschen, daß die Drohung des Rassenverfalls nicht nur fortbesteht, sondern durch den auslesewidrigen Aderlaß des großen Krieges und die anschließende soziale Verlaufsrichtung sogar noch verschärft wurde!

Dr. med. *H. Spatz*, München.

Kongresse und Vereine

Medizinisch-Wissenschaftliche Gesellschaft an der Medizinischen Akademie Erfurt

7. Sitzung am 26. September 1956

Schwarz, Erfurt: **Über Kunstfehler und die ärztliche Sorgfaltspflicht.** Der Vortragende erläuterte zunächst die Bedeutung und den Begriff des Kunstfehlers sowie den Begriff der Fahrlässigkeit und Unterlassung der ärztlichen Sorgfaltspflicht. Er führte eine große Zahl von Erfahrungen und persönlichen Erlebnissen hauptsächlich aus dem Gebiet der Chirurgie an, in denen eine Verletzung ärztlicher Sorgfaltspflicht die Ursache von Haftpflichtprozessen war. — Die meisten Haftpflichtprozesse beziehen sich auf die Unterlassung von Röntgenaufnahmen und Röntgenkontrollen im Verlauf der Behandlung von Knochenbrüchen und Luxationen. Sie beziehen sich auf die Handlungsfreiheit des Chirurgen bei unerwarteten Operationssituationen, auf die Sorgfalt bei der Durchführung von Narkosen, auf Narkosezwischenfälle sowie auf Zwischenfälle bei der örtlichen Betäubung. — Der Vortragende wies weiter darauf hin, daß nicht selten Haftpflichtprozesse dadurch zustande kommen, daß bei Operationen Fremdkörper im Operationsgebiet zurückgelassen werden und daß in solchen Fällen nicht immer ein Kunstfehler angenommen zu werden braucht, sondern daß dabei eine Kenntnis und Beurteilung der jeweiligen Operationssituation notwendig ist. — Die Verantwortlichkeit des Chirurgen für das mit ihm arbeitende Personal ist eine weitere wichtige Frage, ebenso die, inwieweit ein Arzt für Eingriffe, die er macht und bei denen Zwischenfälle passieren, verantwortlich ist, ja, ob er überhaupt für die Nichterkennung einer Operationssituation, z. B. eines Gleitbruches, verantwortlich gemacht werden kann.

Die Überwachungspflicht von zirkulären Gipsverbänden, die Notwendigkeit einer Tetanus-Antitoxin-Injektion bei Verletzungen und Zwischenfälle bei Bluttransfusionen wurden ausführlicher besprochen.

Schließlich wies der Vortragende auf die Bedeutung des ärztlichen Gutachters und Sachverständigen hin und betonte die große Verantwortlichkeit des erstbehandelnden Arztes bei der Ausstellung der Erstgutachten und verlangte klare Vorstellungen darüber, inwieweit Beschwerden oder ein Leiden durch einen Unfall oder durch andere Umstände entstanden sind, damit ein von vornherein richtiges Urteil und eine angemessene Einschätzung und Beurteilung zustande kommt. Die Rolle des Sachverständigen vor Gericht wurde dahin präzisiert, daß er die Aufgabe hat, den Richter über die Grenzen der ärztlichen Sorgfaltspflicht aufzuklären und den Angeklagten da in Schutz zu nehmen, wo überspitzte Forderungen an seine Sorgfaltspflicht gestellt werden. *(Selbstbericht.)*

Oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Medizinische Abteilung, Gießen

Sitzung am 18. Juli 1956

J. Hallervorden, Gießen: **Über Hirnerschütterung.** Die Hirnerschütterung kommt nur bei beweglichem Schädel zustande; sie geht mit einer momentan eintretenden Bewußtlosigkeit einher, wodurch sich die spätere Amnesie erklärt. Die Reizschwelle liegt für den Menschen bei einer Beschleunigung von etwa 8,48 m/sec². Während der Zeitdauer von einigen Tausendstelsekunden erfährt der Kopf eine Beschleunigung von mehr als dem 500fachen der Beschleunigung beim freien Fall. In dieser Zeit laufen kurzdauernde mechanische Wellen im Gehirn ab in Form einer gedämpften Schwingung (Justus Schneider, 1948). Man muß unterscheiden zwischen primären Schäden (Bewußtseinsverlust, Reaktionslosigkeit, Herabsetzung der Hirnpotentiale) und den sekundären Folgen (meist Hirnstammerscheinungen). Die Ursache bilden „molekular-kinetische Vorgänge" (W. Elte).

Kommotio und Kontusio sind klinisch nicht scharf zu präzisieren. Vergegenwärtigt man sich die mechanischen Frequenzen von 0 bis Unendlich, dann setzt nach einem unterschwelligen Stadium bei einer Beschleunigung von 8,48 m/sec² die Hirnerschütterung mit der Bewußtlosigkeit ein, die reversibel ist. Erst dann, wenn die Toleranzbreite des Gehirns überschritten ist, treten bei einer noch nicht bekannten Frequenz irreversible Veränderungen auf, d. h. hier beginnt die Kontusio. Unter den irreversiblen Veränderungen interessieren hier besonders die Rindenprellungsherde, ihre Gestalt weist auf die rein mechanische Ursache hin und ist weder durch die Art der Gefäßverteilung noch durch Kreislaufstörungen zu erklären. Das kolloide Protoplasma des Gehirns hat „thixotrope" Eigenschaften (Hallervorden, 1941), d. h. durch mechanische Einwirkung kann der Sol- oder Gelzustand des Protoplasmas — ohne Verbrauch oder Abgabe von Wärme — verändert werden durch eine Lockerung (oder Verfestigung) der intermolekularen Vernetzungen und Bindungen durch die van der Waalschen Kräfte. Dieser Zustand ist spontan reversibel. Bei stärkerer Einwirkung werden aber die molekularen Strukturen selbst zerstört, so daß eine Wiedererholung nicht mehr möglich ist; dann besteht aber auch keine Thixotropie mehr. Experimentelle Untersuchungen von Quadbeck haben ergeben, daß das Hirn bei Tier und Mensch ausgesprochen thixotrope Eigenschaften besitzt, insbesondere die graue Substanz, nicht aber z. B. die Leber.

Neuere Tierexperimente von John S. Meyer und Denny-Brown (1955) haben ergeben, daß beim Erschütterungsschlag ein vorübergehendes Verletzungspotential auftritt sowie eine reversible Depolarisation der Zellmembran der Ganglienzellen, die in dieser Zeit unfähig sind, Sauerstoff aufzunehmen. Die reversible Störung des Membranpotentials ist der physikalische Ausdruck für die thixotrope Störung des Zellinhaltes.

Immer wird das gesamte Gehirn betroffen: Die Hirnrinde steht bei den primären, der Hirnstamm aber bei den sekundären Hirnerschütterungsfolgen im Vordergrund. Nach Orthner ist anzunehmen, daß außer den sichtbaren irreversiblen Veränderungen noch weitere geringfügigere Schädigungen vorhanden sind, auf welche die posttraumatische Enzephalopathie bezogen werden kann. Infolge chronischer Hirnerschütterung oder schwerer Traumen kann es zu synäretischen Veränderungen im Sinne von v. Braunmühl kommen.

R. Beckmann, Freiburg i. Br.: **Stoffwechselprobleme und therapeutische Erfahrung bei Dystrophia musculorum progressiva Erb.** Die heredo-degenerative Dystrophia musculorum progressiva ist eine

primäre Muskelerkrankung, die schon lange bekannt ist, aber zuerst im Jahre 1891 von Wilhelm Erb eingehend beschrieben und als klinisch und pathologisch einheitliches Leiden dargestellt wurde. Pathogenetisch bestehen Hinweise für einen angeborenen fermentativen Schaden bzw. das Vorliegen einer Enzymopathie. Nach eigenen Feststellungen und den Befunden anderer Autoren dürfte insbesondere dem Vitamin E, ebenso aber den prosthetisch-wirksamen Vitaminen B_1, B_2, B_6, Inosit und Cholin, sowie weiteren Substanzen, darunter der Glutaminsäure, eine Bedeutung für die angenommene Fermentstörung zukommen. Möglicherweise liegt eine myopathische Reaktionskette vor, in welcher nicht nur das induktiv-wirksame Vitamin E, sondern auch andere als die genannten Wirkfaktoren eine Rolle spielen. Eine Vitamin-E-Mangeltheorie für die Entstehung der menschlichen Muskeldystrophie wird nicht ohne weiteres vertreten, doch werden aus den Beobachtungen am Vitamin-E-frei ernährten Versuchstier, dessen Muskeldystrophie in formaler Hinsicht und im Verlauf als gutes Modell dienen kann, therapeutische Konsequenzen gezogen. So wurden Heilversuche mit Vitamin E, Inosit und Cholin und andererseits mit einer Multivitamin-Glutaminsäure-Kombination bei der Mehrzahl von über 100 erfaßten Kranken durchgeführt. Vielfach wurde dabei eine objektive Besserung erzielt, bei anderen Muskeldystrophikern kam es zum Stillstand des Leidens, in einigen Krankheitsfällen leider zur Verschlechterung. Die therapeutischen Erfolge waren um so besser, je frühzeitiger die Diagnose gestellt und die Muskeldystrophiekranken behandelt wurden. Die andauernde Behandlung ist zur Vermeidung von Rückfällen notwendig. Für die Beurteilung des Heilerfolges diente nicht nur die klinisch-feststellbare Besserung, sondern es wurden gleichzeitige Kreatin-Kreatinin- und Vitamin-E-Bestimmungen herangezogen. Von besonderem Nutzen hat sich neuerdings die Bestimmung der Aldolaseaktivität im Serum der Kranken erwiesen, die auch bei Vitamin-E-frei ernährten, muskeldystrophischen Ratten gesteigert ist. *(Selbstberichte.)*

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 29. Juni 1956

W. Lindemayr und Ch. Eberhartinger (a. G.): **Eczema herpetiforme Kaposi.** Es wird über 9 Fälle, 6 Erwachsene und 3 Kinder, von Eczema herpetiforme berichtet; dieses Krankheitsbild wird durch die Infektion einer ekzematös veränderten Haut mit Herpes-simplex-Virus hervorgerufen und muß scharf von ähnlich aussehenden Erkrankungen, so vor allem vom Eczema vaccinatum unterschieden werden. Das Herpes-simplex-Virus konnte in allen Fällen bis auf zwei, bei denen der Befund noch aussteht, nachgewiesen werden. 3 Fälle zeigten Mitbeteiligung der Hornhaut bzw. der Lider. In allen Fällen verlief die Erkrankung gutartig; wie weit dies der Erfolg der in den meisten Fällen durchgeführten Aureomycintherapie ist, kann bei der bekannten Spontanheilungstendenz dieser Erkrankung nicht beurteilt werden.

Aussprache: K. Kundratitz weist auf die Seltenheit dieses interessanten, von Kaposi beschriebenen Krankheitsbildes hin, das trotz der ziemlich charakteristischen Symptomatik acht verschiedene Bezeichnungen hat. Wichtig ist die Differentialdiagnose gegenüber dem echten Eczema vaccinatum, das wir verhältnismäßig häufiger als das Eczema herpetiforme sehen.

H. Moritsch: Im Hygieneinstitut konnte in den vergangenen $4^1/_2$ Jahren bei 19 untersuchten Fällen 14mal Herpes-simplex-Virus und 1mal ein echter Kuhpockenvirenstamm nachgewiesen werden. In einem Fall kamen wir zu keinem Resultat, und 3 Untersuchungen sind derzeit noch nicht abgeschlossen. Da die virologische Untersuchung eine einfache und verläßliche Methode darstellt, wird ihre Anwendung in klinischen Grenzfällen empfohlen, weil dadurch eine exakte Differentialdiagnose zwischen Herpes und Vakzinevirus gestellt werden kann.

A. Solé: Bezüglich der Infektiosität des Eczema herpetiforme Kaposi soll erwähnt werden, daß vor einigen Jahren in unserem Spital die Erkrankung einiger anderer Kinder an dieser Krankheit ausgehend von einem Fall von Eczema herpetiforme Kaposi festgestellt werden konnte.

A. Pillat demonstriert 2 Bilder von der Hornhaut eines der vorgestellten Patienten, welche die schwere Mitbeteiligung der Augen beim Eccema herpetiforme zeigen, und berichtet, daß die Abreibung der Hornhaut mit 20% Zink sulfur. in diesem Falle nicht die prompte Wirkung gezeitigt hat, wie es sonst bei einer frischen Keratitis dendritica der Fall ist. Die Überimpfung von der erkrankten Hornhaut auf die beiden Hornhäute eines Kaninchens waren positiv, doch verlief sie auf beiden Augen des Tieres ganz verschieden: auf dem rechten Auge des Kaninchens breitete sich innerhalb von 5 Tagen der Herpesprozeß über die ganze Hornhaut aus, während auf der linken Hornhaut eine ganz lokalisierte, strichförmige Keratitis dendritica von kaum 4 mm Länge sichtbar war. Diagnostische Schwierigkeiten konnten in einem zweiten, von Lindemayr vorgestellten Fall entstehen, bei dem die Herpesefloreszenzen als Einzelherde im internarginellen Saum vorhanden waren.

E. Bukovics (a. G.) und F. X. Wohlzogen (a. G.): **Zur exakten Beurteilung nicht meßbarer klinischer Befunde:** Nicht in Meßwerten ausdrückbare klinische Befunde erscheinen oft für eine statistische Analyse ungeeignet. Dies gilt vor allem für die Beurteilung des Zustandes eines Patienten im Verlauf einer Krankheit unter einer bestimmten Therapie, deren Wirksamkeit geprüft werden soll. In diesen Fällen stehen für die Auswertung im allgemeinen nur drei Kriterien zur Verfügung: gebessert, unverändert, verschlechtert. Das Problem lautet daher: Ist es möglich, aus der Zahl der gebesserten Fälle unter einer bestimmten Anzahl gleichbehandelter Patienten auf einen Therapieerfolg zu schließen? Dieses Problem wurde wie folgt gelöst: Jedem Patienten wird entsprechend seinem klinischen Befund ein numerischer Wert zugeordnet, und zwar + 1 für gebessert, 0 für unverändert, — 1 für verschlechtert, und diese Zahlen werden, unter Berücksichtigung des Vorzeichens, summiert. Eine Stichprobe der Größe n (= Zahl der Pat.) erhält so einen bestimmten Wert z (= Summe der Beurteilungen). Unter der Annahme, daß ohne die auf ihre Wirksamkeit zu testende Therapie gleichviel Pat. als gebessert, unverändert und verschlechtert befunden werden (z = 0), läßt sich die Wahrscheinlichkeit für jede zufallsbedingte Abweichung des Wertes z von Null, in Abhängigkeit von n exakt berechnen. Dies wurde für die Patientenzahlen n = 1 bis n = 100 und für die Signifikanzstufen P = 0,05, P = 0,01 und P = 0,001 durchgeführt. Liegt nun für ein bestimmtes n der tatsächlich gefundene Wert z höher als der theoretische, unter obigen Voraussetzungen berechnete, so bedeutet dies, daß die Wahrscheinlichkeit, dieses Ergebnis sei durch Zufall bedingt, kleiner ist als 1 : 20 bzw. 1 : 100, bzw. 1 : 1000 und somit ein Therapieerfolg als entsprechend gesichert angenommen werden darf.

Aussprache: A. Solé: So exakt die vorgetragenen statistischen Daten und Ableitungen auch sind, so liegt das schwierige ärztliche Problem in der Beurteilung: gebessert oder nicht. Wir wissen vor allem aus den doppelten Plazeboversuchen, wie schwierig es oft für den Arzt ist, die objektive Beurteilung eines Heileffektes durchzuführen.

Schlußwort: Unsere Aufgabe sahen wir in der Lösung des statistischen Problems. Die Beurteilung des Patienten muß selbstverständlich immer dem Arzt überlassen sein.

H. Kolder (a. G.): **Die Physiologie plötzlicher Druckänderungen** (Luftfahrtmedizin): Mit einem kegelstumpfförmigen Dekompressionsgefäß aus Glas wurden Versuche mit explosiver Dekompression an Ratten durchgeführt. Es wurden in Druckstufen von 0,1 kg/cm² von einer Differenz 0,4—0,9 kg/cm² bei Druckausgleichszeiten von 1,3 bis 15 (180) m/sec die unmittelbaren Folgen der expl. Dekompr. untersucht. Sofort nach der Dekompression sistiert die Atmung, im Ekg. ist eine Frequenzabnahme erkennbar. Vagotomierte Tiere atmen nach der Dekompr. weiter; nach 15—20 sec kommt es auch bei vagotomierten Tieren zur Bradykardie, zugleich mit Zeichen hypoxischer Herzschädigung im Ekg. Der sofortige Atemstillstand und die Bradykardie sind durch Vaguserregungen von der durch die Luftausdehnung bei der Dekompression überdehnten Lunge ausgelöst. Die nach 15 bis 20 sec beobachteten Veränderungen im Ekg., auch bei vagotomierten Tieren, sind durch arterielle Luftembolie bedingt. Im Herzen sind Luftblasen nachweisbar. Artefizieller Pneumothorax schützt vor den Folgen der expl. Dekompr. vollständig, d. h. die arterielle Luftembolie kann nicht durch Gasentbindung im Blut entstanden sein. Mit High-Speed-Aufnahmen konnte der zeitliche Verlauf der Thoraxausdehnung nach der Dekompression verfolgt werden: Deutliches Ausströmen von Luft aus dem Maul nach 3 m/sec, nach 5 m/sec beginnt die Thoraxausdehnung, nach 20 m/sec wird die Thoraxausdehnung maximal, nach 60—70 m/sec beginnt der Thorax wieder zusammenzusinken. Die Folgen der Kompression sind von zwei konkurrierenden Vorgängen abhängig: 1. Abströmen der sich entsprechend der Druckabnahme in der Lunge ausdehnenden Luft, und 2. Thoraxausdehnung durch die Druckabnahme um den Körper. Es können exakte Werte für Druckdifferenz und Dekompressionszeit abgegeben werden, die gerade noch erträglich sind. Bei einer Druckdifferenz von 0,9 kg/cm² z. B. muß die Dekompressionszeit länger als 40 m/sec dauern, damit es nicht zu den oben geschilderten Folgen kommt. Funktionelle Erscheinungen und autoptische Befunde sprechen für ein gleiches Geschehen bei der expl. Dekompression und Luftstoßverletzung.

(Selbstberichte.)

KLEINE MITTEILUNGEN

Zu Hermann Coenens Gedächtnis

Vor 40 Jahren wurde ich als 19j. Infanterieoffizier an der Verdunfront schwer verwundet, Granatsplitter hatten meinen linken Unterschenkel zertrümmert. Sehr bald kam eine Gasphlegmone hinzu, und schon am übernächsten Morgen schritt Professor Coenen zur Amputation des Beins am Oberschenkel. Wegen meines bedrohlichen Zustandes und hochgradigen Blutverlustes entschloß er sich zu einer Bluttransfusion. Er führte sie noch am gleichen Tage, unter den unzulänglichen Verhältnissen eines Hauptverbandplatzes und im feindlichen Feuerbereich, aus, und zwar vereinigte er eine freigelegte Spenderarterie und eine Empfängervene durch eine Gefäßnaht. Da die Menge des überfließenden Blutes nicht zu kontrollieren war, mußten die wiederkehrende Rötung meiner Hautfarbe und die zunehmende Blässe des Spenders, meines Kriegskameraden A. Hanke, den Anhalt für die Beendigung des Eingriffes abgeben, Von Stunde an wurde mein Befinden besser und ist es auch später geblieben.

Eine Blutübertragung ist heute längst nichts Besonderes mehr. Damals war es eine der ersten, die überhaupt vorgenommen wurden. Professor Coenen war auch nicht schlecht stolz auf den glänzenden Erfolg seines kühnen Entschlusses. Mein Fall wurde von manchem höheren Sanitätsoffizier des Frontabschnittes bestaunt und machte die Runde durch die Zeitungen der Heimat. Ich bin seitdem in — wenn auch spärlicher — Verbindung mit Professor Coenen geblieben; noch 14 Tage vor seinem Tode hat er mir einen warmherzigen Gruß gesandt.

Bestimmt bin ich nicht der einzige, dessen Leben dieser hervorragende Chirurg und Mensch gerettet hat. Bei der Nachricht von seinem Ableben werden gleich mir noch viele seiner in aufrichtiger Verehrung und tiefer Dankbarkeit gedenken!

Dr. med. *Juhl*, Heide in Holstein.

Rehabilitiert ein Freispruch?

Kürzlich wurde ein Düsseldorfer Arzt in der zweiten Instanz von der Anklage freigesprochen, einem Patienten die Hilfeleistung verweigert zu haben. In der ersten Instanz verurteilte ihn das Schöffengericht zu sechs Monaten Gefängnis und 1000 DM Geldbuße.

Der Arzt hatte im Rahmen einer besonderen Therapie dem Patienten eine Injektion verabreicht. Der Patient war organisch gesund. Am folgenden Tag rief die Frau des Patienten den Arzt zweimal an und berichtete von starken Schmerzen ihres Mannes an der Einstichstelle. Auf Rückfragen des Arztes wurde ihm erklärt, daß keine erhöhte Temperatur vorliege. Der Arzt kam zur Überzeugung, daß es sich bei den aufgetretenen Beschwerden um eine normale Reaktion auf die verabreichte Injektion handelte. Er war nach bestem ärztlichem Gewissen der Ansicht, daß im Zeitpunkt des letzten an ihn gelangten Anrufs noch kein Alarmsignal gegeben war, zumal der Patient als etwas wehleidig bekannt war. Etwa 30 Stunden nach der Injektion verschlechterte sich der Zustand des Patienten. Bei noch weiteren dreimaligen Anrufen konnte der Arzt nicht erreicht werden, da er einer Einladung außer Haus gefolgt war. Der Auftragsdienst hatte die Anrufe entgegengenommen. Gegen Mitternacht war der Patient tot. Ein anderer Arzt nannte Embolie als Todesursache. Diese wurde aber nie geklärt, da die Witwe des Patienten der vom Angeklagten geforderten Exhumierung und Obduktion widersprochen hatte. Diese hatte auch den Patienten, entgegen dem Rat eines anderen sehr spät gerufenen Arztes, nicht schnellstens in ein Krankenhaus gebracht. Die Sachverständigen hatten die fachgerechte Verabfolgung der Injektion festgestellt, so daß diese als Todesursache ausschied.

Die erste Instanz sah den Tatbestand des § 330 c StGB (Unterlassene Hilfeleistung) als erfüllt, da der Angeklagte die Entwicklung der Krankheit erkannt und trotzdem keine Hilfe geleistet habe. Die zweite Instanz, die Große Strafkammer, die acht Stunden lang und — entgegen der 1. Instanz — sehr gründlich verhandelt hatte, stellte fest, daß eine vorsätzliche Hilfeverweigerung nicht nachzuweisen sei. Sie erkannte daher auf Freispruch mangels Beweises.

An diesem Prozeß ist einmal die Diskrepanz zwischen den beiden Urteilen des Instanzenzugs auffällig. Es taucht aber auch die Frage auf, ob ein letztinstanzlicher juristischer Freispruch noch in der Lage ist, das bürgerliche und berufliche Ansehen eines Arztes wieder in altem Umfang herzustellen, nachdem einmal ein erstinstanzliches Gericht ein Anathema gesprochen hatte. Die berufliche Unantastbarkeit eines Arztes ist ein sehr leicht zerstörbarer Wert. Ein freisprechendes Urteil der Oberinstanz kann nicht den „good will", der sich um die Persönlichkeit, Tüchtigkeit und Lauterkeit eines jeden Arztes webt, in alter Reinheit wiedererstehen lassen, denn „semper aliquid haeret". Darum müßten auch die erstinstanzlichen Gerichte besonders gewissenhaft prüfen und abwägen, ehe sie das Berufsethos eines Arztes und seine Berufsehre antasten. Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Zur Erforschung der Zusammenhänge zwischen Molekularchemie und Geisteskrankheit hat das California Institute of Technology ein spezielles Forschungsprogramm eingeleitet, das von der Ford-Stiftung finanziert wird, und dessen Leitung dem Nobelpreisträger Dr. Linus Pauling übertragen wurde. Dr. Pauling wird sich vor allem der Erforschung abnormer Fermentmoleküle und der Wirkung künstlich entwickelter Fermente im Organismus widmen. Er ist der Ansicht, daß es eines Tages gelingen wird, viele durch abnorme Fermentmoleküle verursachte Krankheiten mit Hilfe synthetischer Fermente zu heilen. Als Beispiel dafür nannte Dr. Pauling die Phenylketonurie, eine erblich bedingte Stoffwechselstörung, die sich unter anderem in geistigem Zurückbleiben äußert.

— Die hemmende Wirkung, die Antibiotika nicht nur auf Krankheitserreger, sondern auch auf fäulniserregende Bakterien ausüben, hatte bereits vor mehreren Jahren zur Entwicklung von Methoden geführt, mit denen Lebensmittel — insbesondere Fisch und Fleisch — länger frisch gehalten werden können. Wegen der Gefahr gegen die verwendeten Antibiotika Resistenz zu erzeugen werden inzwischen verbesserte Anwendungsmethoden und strengere Vorsichtsmaßnahmen eingeführt. Schon vor einem Jahr gestatteten deshalb die USA-Behörden vor dem Einfrieren von Geflügel das Eintauchen in eine Aureomycin enthaltende Lösung, wodurch eine erheblich längere Frischhaltung ermöglicht wird. Jetzt hat die kanadische Regierung erlaubt, das gleiche Antibiotikum dem Eis zuzusetzen, in dem Fische unmittelbar nach dem Fang eingelagert und zum Markt transportiert werden. Neben Aureomycin dürfte in nächster Zeit auch Terramycin in die Nahrungsmittelindustrie Eingang finden. Penicillin dagegen ist nach den bisher vorliegenden Angaben zur Frischhaltung von Lebensmitteln nicht geeignet. Die kanadische Hochseefischerei rechnet damit, daß 23 Prozent aller gefangenen Fische verderben, bevor sie den Konsumenten erreichen. Durch Verwendung von Antibiotika hofft man, diesen Prozentsatz erheblich reduzieren zu können.

— In der Schulzahnpflegestube der Stadt Ulm werden die Schüler zu täglicher, systematischer Zahnpflege erzogen — jedes Kind hat hier sein eigenes Mundspülglas, seine Zahnbürste und Zahnpaste. — Es erhält täglich 1 wohlschmeckende Fluortablette und wird auch in allgemeiner Körperpflege unterwiesen.

— Ein internationales Sportärztetreffen wird vom 26. Januar bis 2. Febr. 1957 in Zell am See (Österreich) abgehalten. Themen: Bedeutung des Sportes in der prophylaktischen Medizin. Sport und Kreislauf. Ernährung des Sportlers. Bedeutung des bioklimatischen Einflusses auf den Sport. Arbeit und Sport. Auskunft erteilt die Kurdirektion Zell am See.

— Ein internationales Symposion über klinische Zytodiagnostik findet am 1. u. 2. März 1957 in der Medizinischen Universitätsklinik in Erlangen unter der Leitung von Prof. Dr. N. Henning und Priv.-Doz. Dr. S. Witte statt. Anfragen an Priv.-Doz. Dr. S. Witte.

— Die 116. Tagung der Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen findet am 16. März 1957 in Düsseldorf unter dem Vorsitz von Prof. Tönnis, Köln, statt. Hauptvorträge: 1. Orthopädische Chirurgie der Hand (A. N. Witt, Berlin-Dahlem). 2. Chirurgische Fragen beim Ikterus (H. Fuß, Duisburg-Hamborn). 3. Zur Chirurgie der Nieren und Ureteren beim Kind (P. Bischoff, Hamburg).

— Die nächste Tagung der Südwestdeutschen Dermatologen-Vereinigung findet am 4./5. Mai 1957 in Stuttgart statt unter Mitwirkung der Univ.-Hautklinik Tübingen und der Hautabteilung des Städt. Krankenhauses Ludwigsburg. Ehrenpräsident Prof. em. Dr. Paul Linser, Tübingen.

— Vom 14. bis 16. Mai 1957 findet in St. Louis der Internationale Kongreß für Audiologie statt. Auskunft: S. R. Silverman, 818 S. Kingshighway, St. Louis 10, Mo./USA.

— Die V. Tagung der Bahnärzte der Deutschen Reichsbahn findet vom 30. Mai bis 1. Juni 1957 in Warnemünde statt. Zur Verhandlung steht folgendes Thema: Arbeitsschutz und Sicherheit. Anfragen und Anmeldungen an das Sekretariat des Chefarztes der Deutschen Reichsbahn, Berlin W 8, Leipziger Straße 125.

— Der 6. Internationale Kongreß über geographische Pathologie findet vom 9.—11. Juli 1957 in Paris statt. Thema: Geographische Pathologie des Magen- und Duodenalulkus. Auskunft erteilt Dr. J. P. Hardouin, 21, avenue Pierre 1er de Serbie, Paris 16ème.

— Der 7. Internationale Krebskongreß wird vom 6. bis 12. Juli 1958 unter dem Präsidium von Sir Stanford Cade in London stattfinden. In zwei Sektionen: A. Experimental und B. Clinical Cancer Control, sollen vor allem die Themen: Hormone und Krebs, Chemotherapie, Karzinogenese und Lungenkrebs, zur Sprache kommen. Auskunft: The Secretary General Seventh International Cancer Congress, 45 Lincoln's Inn Fields, London, W. C. 2.

— Der 6. Europäische Hämatologenkongreß findet vom 26.—31. August 1957 in Kopenhagen statt. Folgende Hauptpunkte des Programms sind festgelegt: 1. Immunhämatologie, Blutypen, Transfusionsprobleme, 2. Die Serumeiweißstoffe und ihre zelluläre Entstehung, 3. Die Physiopathologie des Koagulationsmechanismus, 4. Die Physiopathologie und Behandlung der Leukämien und verwandter Leiden, 5. Properdin. Der Kongreß wird mit der „Société Internationale de Transfusion Sanguine" zusammenarbeiten. Alle hämatologisch interessierten Ärzte und Wissenschaftler können teilnehmen. Offizielle Sprachen: Deutsch, Englisch, Französisch. Präsident des Kongresses: Prof. Dr. med. J. Bichel, Aarhus. Anfragen und Anmeldungen an: Generalsekretär Dr. med. Aa. Videbaek, Blegdamsvej 11, Kopenhagen Ø, Dänemark.

— Kurse in Chiropraktik werden in Bad Hamm (Westf.) zu folgenden Terminen abgehalten: A-Kurse: 1. Gruppe 4.—9. Februar 1957, 2. Gruppe 11.—16. Februar 1957, 3. Gruppe 18.—23. Februar 1957. B-Kurse: 1. Gruppe 25. Febr. bis 2. März 1957, 2. Gruppe 4.—9. März 1957, 3. Gruppe 11.—16. März 1957. Ein D-Kurs wird vom 16.—23. März 1957 in Bad Pyrmont veranstaltet. Anmeldungen an den techn. Leiter der Kurse, Dr. med. A. Cramer, Hamburg-Klein Flottbeck, Ohnhorststraße 64.

— Vom 10. März bis 2. April 1957 veranstaltet die Gießener Akademie für medizinische Forschung und Fortbildung der Justus-Liebig-Hochschule im Einvernehmen mit dem Verband Deutscher Badeärzte und dem Österreichischer Badeärzte den jährlichen Fortbildungskurs in Bäder- und Klimaheilkunde. Fachliche Gestaltung: Dr. Fr. Hopmann und Dr. A. Evers vom Verband Deutscher Badeärzte, Prof. Dr. V. R. Ott, Direktor des Gießener Instituts für Balneologie und physikalische Medizin in Bad Nauheim, und Prof. Dr. R. Thauer, Direktor des Gießener Physiologischen Instituts und des Kerckhoff-Instituts in Bad Nauheim sowie Prof. Dr. F. Scheminzky, Direktor des Physiologischen und des Balneologischen Instituts der Universität Innsbruck. Neben Dozenten der Gießener Akademie sprechen zahlreiche Kollegen aus Deutschland und Österreich. — Während der ersten 2 Wochen werden die Bäder Hessens besucht: An mehreren Tagen das mit der Gießener Hochschule eng verbundene Bad Nauheim, weiter Bad Schwalbach, Schlangenbad, Bad Salzhausen, Bad Soden und Wiesbaden. Die traditionelle Bäderreise führt vom 27. März bis 2. April in bayerische Badeorte: Bad Kohlgrub, Bad Heilbrunn, Bad Tölz, Bad Wiessee, Bad Reichenhall, Bad Steben und Bad Neustadt (Saale). Auskunft, Prospekte und Anmeldung durch Prof. Dr. Georg Herzog, Patholog. Institut Gießen, Klinikstr. 32 g.

— Die 19. Vortragsreihe der „Augsburger Fortbildungstage für praktische Medizin" wird am 30. u. 31. März 1957 veranstaltet. Gesamtthema: „Die Schmerzbekämpfung in Praxis und Klinik." Pharmakologie der modernen Narkose (M. Reiter, München). Potenzierte Narkose, Hibernisation und Muskelrelaxantien in der modernen Chirurgie (L. Zukschwerdt, Hamburg). Moderne Narkoseverfahren im kleinen und mittleren Krankenhaus sowie in der ambulanten Praxis (Bergmann, Linz a. d. Donau). Neurochirurgische Eingriffe bei Schmerzzuständen (Tr. Riechert, Freiburg i. Br.). Heilanästhesie (Feuerstein, Salzburg). Psychologie des Schmerzes (W. Schulte, Gütersloh). Pharmakologie des Schmerzes (O. Schaumann, Innsbruck). Ätiotrope Schmerzbekämpfung innerer Erkrankungen (H. Dennig, Stuttgart). Der Unterleibsschmerz der Frau (W. Bickenbach, München). Differentialdiagnose und Operationsindikationen beim Bauchschmerz (F. Niedner, Ulm an der Donau). Der vertebragene Schmerz, Deutung und Grenzen (Giebel, Hamburg). Differentialdiagnose neurologischer Schmerzzustände (H. Hoff, Wien). Phenothiazinschlaf und Schmerzgeschehen (Linke, Magdeburg). Der Schmerzmittelmißbrauch (M. Mikorey, München). Round-Table-Gespräch über „Moderne Narkose" im Tagungslokal sowie klinische Visiten, Demonstrationen und Kolloquien in den Augsburger Krankenhäusern. Kursleitung: Prof. Dr. A. Schretzenmayr, Augsburg. Anfragen und Anmeldungen an das Sekretariat der „Augsburger Fortbildungstage für praktische Medizin", Augsburg, Schäzlerstr. 19/II.

— Das Forschungsinstitut Gastein der österreichischen Akademie der Wissenschaften veranstaltet vom 6.—25. Mai 1957 in Verbindung mit der Medizinischen Universitätsklinik Innsbruck den 3. Balneologischen Fortbildungskurs in Badgastein mit dem Thema: „Balneologie und Kreislauf"; Anfragen und Anmeldungen im Kursbüro der Kurverwaltung Badgastein.

— Prof. Dr. med. Ernst Heller, em. Prof. für Chirurgie, Leipzig, wurde anläßlich der 500-Jahr-Feier der Universität Greifswald der Dr. med. h. c. verliehen.

— Der Oberarzt des Strahleninstitutes des Univ.-Krankenhauses Hamburg-Eppendorf, Doz. Dr. W. Horst, wurde mit dem 1. Preis für Krebsforschung und Krebsbekämpfung ausgezeichnet.

— Prof. Dr. Ferdinand May, Chefarzt des urologischen Krankenhauses München, wurde von der Belgischen Gesellschaft für Urologie zum Mitglied und von der Italienischen Gesellschaft zum korrespondierenden Mitglied ernannt.

— Der 1. Vorsitzende der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie, Prof. Dr. K. Voit, Direktor der Med. Univ.-Klinik Mainz und Leitender Arzt der Rheumaklinik Bad Kreuznach, wurde von der Österreichischen Liga zur Bekämpfung des Rheumatismus zum Ehrenmitglied gewählt.

Hochschulnachrichten: Frankfurt: Prof. Dr. Bernhard de Rudder u. Prof. Dr. Peter Holtz wurden in den Senat der Deutschen Akademie der Naturforscher (Leopoldina), Halle a. d. Saale, gewählt. — Prof. Dr. Rudolf Geißendörfer wurde auf der Tagung der Mittelrheinischen Chirurgenvereinigung für das nächste Jahr zum Vorsitzenden gewählt.

Hamburg: Priv.-Doz. Dr. Friedrich Lichtenauer, Chefarzt der Chir. Abteilung des A.K. Harburg, Priv.-Doz. Dr. Heinrich Küchmeister, Oberarzt an der II. Med. Klinik Eppendorf, und Priv.-Doz. Dr. Franz Rausch, Ärztl. Direktor und Chefarzt der Inn. Abteilung d. Krankenhauses Bad Rothenfelde, wurden zu apl. Proff. ernannt. — Dem apl. Prof. Obermed.-Rat a. D. Dr. Hans Koopmann (Gerichtliche Medizin), und dem nichtbeamteten ao. Prof. für Innere Medizin Dr. Ernst Friedrich Muller (früher Müller) wurde die Rechtsstellung eines entpflichteten o. Prof. zuerkannt. — Der Priv.-Doz. Dr. Jochen Staubesand, wiss. Assistent am Anatomischen Institut Altona, hat einen Ruf auf den Lehrstuhl für Anatomie an der Univ. Rostock abgelehnt. — Der apl. Prof. Dr. Hans Jacob, Oberarzt der Psychiatrischen und Nervenklinik Eppendorf, hat die Berufung als Chefarzt der Neurologischen Abteilung des A.K. Altona angenommen. — Priv.-Doz. Dr. Heinrich Albrecht, wiss. Assistent an der Psychiatr. und Nervenklinik Hbg.-Othmarschen, wurde mit der Wahrnehmung der Dienstgeschäfte eines Oberarztes beauftragt. — Der o. Prof. Dr. Hans Heinrich Berg wurde zum korrespond. Mitglied der Schweizerischen Gesellschaft für Gastro-Enterologie ernannt. — Die Brasilianische Gesellschaft für Gynäkologie hat den o. Prof. Dr. Gerhard Schubert zum Ehrenmitglied gewählt. — Die Deutsche Gesellschaft für Neurologie hat den apl. Prof. Dr. Gerhard Döring zum 1. Vorsitzenden gewählt.

Beilagen: **Klinge, G.m.b.H.**, München 23. — **Chem. Fabrik von Heyden A.-G.**, München. — **Medice, G.m.b.H.**, Iserlohn. — **Komm.-Ges. W. Schwarzhaupt**, Köln.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM 1.— Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes DM 1.—**. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/4 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 59 39 27. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 195 48 und Postscheck Wien 109 305, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Kommanditisten: Dr. jur. Dr. rer. pol. Friedrich Lehmann, München; Dipl.-Ing. Fritz Schwartz, Stuttgart. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.